

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XV

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XV

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements.................	**12** fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*..	**14** fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. Steinheil, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur Broca, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur Guinon, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* à M. le docteur Romme, 161, rue Saint-Jacques ; — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Médecin des hôpitaux.
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

Secrétaire de la Rédaction :

Dr R. ROMME

TOME XV

Contenant les travaux de MM.

D'ASTROS, AUDEBERT, AUSSET, L. BERNARD, BÉZY, BRAQUEHAYE, BRETON, CAILLAUD, CHRÉTIEN, DELANGLADE, DEPASSE, SM. ETTORE, H. FEULARD, FIEUX, FRŒLICH, GÉRARD, GILLET, L. GUINON, H. LABBÉ, M. LABBÉ, CH. LÉVI, A.-B. MARFAN, MENCIÈRE, MESLAY, H. MEUNIER, MIRINESCU, PAQUET, PÉRON, R. PETIT, JULES RENAULT, SABRAZÈS, SMESTER.

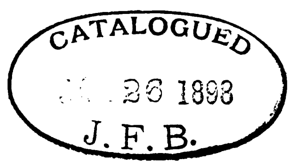
1897

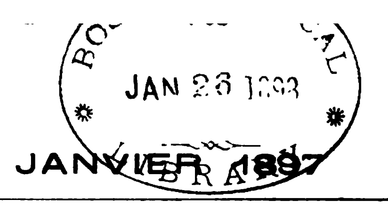
PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897


BOSTON MEDICAL
JAN 26 1898
LIBRARY.

CATALOGUED
26 1898
J. F. B.



Des gangrènes infectieuses disséminées de la peau chez les enfants, par le Dr MÉDÉRIC CAILLAUD.

HISTORIQUE. — Pendant toute la première moitié du siècle, les médecins ne publient sur la gangrène cutanée disséminée que quelques travaux isolés. Billard l'avait observée; Isnard, dans une thèse de 1818 sur la gangrène de la bouche, en dit quelques mots. Richter, en 1838, étudie les gangrènes de la peau chez les nouveau-nés. Becquerel, en 1843, signale les accidents gangréneux causés par les vésications.

Bouley et Caillault, en 1852, étudient les affections phagédéniques et gangréneuses chez les enfants. Mais Rilliet et Barthez, s'appuyant sur les travaux de Bergeron, de Bretonneau et Trousseau, qui avaient appris à distinguer la stomatite ulcéro-membraneuse du noma, et la diphtérie cutanée de la gangrène, émettent des doutes sur la nature gangréneuse des lésions décrites par Bouley et Caillault et réservent le nom de gangrène aux cas où les eschares ont une coloration noire. Un peu plus tard, Bouchut publie une observation de gangrène septicémique à marche rapide et attribue les lésions cutanées et pulmonaires à des embolies.

Il faut arriver au mémoire de O. Simon (de Breslau), publié en 1879, pour voir enfin les gangrènes multiples cachectiques de la peau réunies en un même groupe, constituer une véritable entité pathologique : il les décrit, en étudie les causes, en signale les complications et en attribue la pathogénie aux thromboses marastiques.

Depuis lors, les observations et les travaux se sont multipliés. Eichhoff en 1880 signale l'apparition de la gangrène au cours de l'eczéma. Abercrombie (1880), Haward (1883) décrivent la varicelle gangréneuse. Barlow fait remarquer la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les enfants atteints de gangrènes multiples. Southey (1883) la signale

à la suite de la scarlatine ; Makins (1884), à la suite des engelures ; Hutchinson (1885) à la suite de vaccine et de varicelle. Atkinson (1885) et Weiss la considèrent comme une névrose. Crocker (1887) montre qu'elle peut parfois être spontanée. Pinaud (1883 et 1885), Vernéuil et Petit (1883), Boutru, Colleville (1884), puis Ramakers l'attribuent dans plusieurs cas à l'infection paludéenne. Ranke (1887) n'admet pas la spécificité des germes, mais la prédisposition du terrain. Coupland (1887) rapporte un cas d'érythème gangréneux. Demme (1888) publie un mémoire important sur l'érythème noueux avec purpura, suivi de gangrène multiple de la peau. Martin de Gimard (1888) cite plusieurs observations de purpura gangréneux.

Enfin en 1889, M. Hutinel dans une clinique faite aux Enfants-Malades, qui devient le point de départ des travaux de ses élèves Gallois et Charmoy, réunit les faits épars, les discute, apporte une nouvelle observation et donne de la question un aperçu magistral.

Depuis, un certain nombre d'observations de varicelle suivie de gangrène ont été encore apportées par Stanifooth, par Andrew en 1890, par Demme en 1891, par Variot et Danseux en 1893, par Augier en 1894. Citons enfin une observation récente de staphylococcie cutanée gangrèneuse à poussées successives publiée par Gastou et Canuet (1896). Grâce à ces nombreuses contributions, la partie clinique de la question nous semble aujourd'hui bien fixée ; ce qui reste surtout à faire c'est l'étude bactériologique, que Demme en Allemagne, Hutinel et ses élèves en France ont été les seuls à aborder.

DÉFINITION. DIVISION. — Il existe réellement chez les enfants une variété de gangrène, auxquels ses caractères particuliers donnent une véritable individualité morbide. M. Hutinel et ses élèves, Gallois et Charmoy, la décrivent sous le nom de gangrène disséminée de la peau ; les connaissances bactériologiques actuelles nous permettent d'appor-

ter à sa définition un terme de plus et de classer ce syndrome sous le nom de *gangrène infectieuse disséminée de la peau.*

Telle que nous la comprenons, cette variété de gangrène n'a guère été jusqu'ici observée que chez les enfants. Reprenons chacun des termes qui entrent dans sa définition et nous verrons qu'elle se distingue bien des autres types de gangrène.

Tout en rentrant dans le cadre général des staphylococcies telles que Hulot les a décrites dans sa thèse (1895), la gangrène disséminée s'en distingue par l'aspect clinique : ici les abcès sont remplacés par des eschares multiples qui évoluent selon le processus général des tissus sphacélés.

La nature infectieuse de la maladie permet de la distinguer des gangrènes dyscrasiques (diabète), des gangrènes toxiques (ergotisme), des gangrènes consécutives aux brûlures, aux congélations, aux caustiques, aux mouchetures faites dans les tissus infiltrés des cardiaques et des albuminuriques. Elle la sépare également de la gangrène symétrique des extrémités, lésion d'origine trophoneurotique qui peut s'observer, quoique rarement, chez les enfants. Enfin, cette notion nous permet d'éliminer du groupe des gangrènes disséminées le zona gangréneux, variété spéciale d'herpés zoster qui peut se montrer chez les enfants et qui relève d'une névrite, d'un trouble trophique.

La dissémination des eschares distingue nettement cette maladie de la gangrène septicémique due au vibrion septique de Pasteur, des gangrènes par lésions vasculaires, dont la cause rentre dans une obstruction des vaisseaux par embolie ou par thrombose. La dissémination des foyers de gangrène sépare encore le syndrome que nous étudions des gangrènes par névrite toxique infectieuse, par névrite d'origine vasculaire (Dutil et Lamy), et des gangrènes des maladies spinales.

Enfin ces deux caractères d'infection et de dissémination le distinguent des eschares de décubitus survenant chez

les enfants affaiblis par une longue maladie et se produisant en des sièges spéciaux : talons, malléoles, trochanter, etc.; les eschares signalées par Richter, Parrot et Billard dans l'athrepsie doivent être rattachées à ce dernier groupe.

Le siège cutané des lésions plus que leur pathogénie, nous permet de laisser de côté dans notre description les gangrènes des muqueuses buccale et vulvaire qui survenaient autrefois avec tant de fréquence chez les enfants atteints de maladies infectieuses.

Après avoir éliminé toutes ces variétés de gangrène, il nous reste une forme spéciale, qui peut, ainsi que M. Hutinel l'a montré, se présenter dans deux conditions différentes :

1° Dans un premier cas, il existe une lésion ulcéreuse antérieure de la peau sur laquelle la gangrène vient pour ainsi dire se greffer;

2° Dans l'autre cas, il n'y a pas d'ulcération préexistante; mais la gangrène se montre après une manifestation cutanée non ulcéreuse, dont elle suit presque immédiatement le développement, et ne semble pas alors être un accident fortuit, surajouté; elle paraît constituer un élément essentiel de la maladie.

Étiologie. — C'est particulièrement de 1 à 3 ans qu'apparaissent ces gangrènes disséminées; peut-être parce que pendant cette période les enfants sont le plus exposés aux maladies éruptives. Cependant Richter l'a vue chez des nouveau-nés, Rilliet et Barthez chez des enfants de 12 ans.

On a soutenu que le sexe féminin, les enfants blonds, lymphatiques y étaient plus sujets, données étiologiques sans aucune valeur.

La débilitation du sujet a une importance beaucoup plus considérable. Elle peut être causée par le manque de soins, de propreté de l'enfant, la privation d'air, de lumière telle qu'on l'observe dans la population pauvre des grandes villes, l'alimentation indigeste, prématurée, en un mot toutes ces

conditions qui créent ce qu'on appelle la misère physiologique du sujet, et dans certains cas le rachitisme. Souvent aussi, à ces mauvaises conditions hygiéniques, vient s'ajouter l'action d'une maladie infectieuse ou débilitante, telle que : la tuberculose, l'impaludisme, la fièvre typhoïde, etc. La rougeole, dans ce cas, se développe autour de vésicules ulcérées qui lui ont servi de point de départ, autour de pustules comme dans l'observation de M. Hutinel ou de lésions d'impetigo.

La maladie sévit parfois sous forme d'épidémies. Ranke cite une série de faits qui prouvent l'épidémicité des gangrènes : c'est le fait de Saviart et Poupart qui, en 1798, virent le noma si fréquent chez les enfants de l'Hôtel-Dieu qu'on dut les transporter à l'hôpital Saint-Louis ; l'épidémie observée en 1728 par Martin chez les enfants de l'hôpital de la Charité à Lyon ; enfin les observations de Lund, Cliet, Baron, Gibert, Coates. Lœschner, de Prague, a vu un enfant, atteint de noma, communiquer cette affection à quatorze autres. Demme rapporte une épidémie de cinq cas d'érythème noueux accompagné de purpura et de gangrène.

Ces épidémies que l'on observait autrefois sont un indice de la facilité avec laquelle se fait la contagion de la gangrène cutanée chez les prédisposés. Cette contagion est aujourd'hui bien connue ainsi que son mode de production ; ce qui se transmet, c'est le germe encore inconnu qui cause la gangrène : c'est ainsi qu'un noma peut donner de la gangrène de la vulve chez un autre malade, ou qu'une gangrène survenue sous un vésicatoire peut, en se transmettant à un autre enfant, lui donner du noma (Grancher). De même Bard et Charmeil (de Lyon) considèrent la gangrène pulmonaire comme contagieuse et recommandent d'isoler les malades qui en sont atteints.

Enfin, la transmission de la gangrène d'un enfant à un autre est favorisée par l'existence des érosions et ulcérations de toutes sortes qui peuvent servir de porte d'entrée. Parrot considérait le noma et la gangrène de la vulve comme secon-

daires à des ulcérations labiales ou vulvaires chez des rubéoleux. Il en est de même pour la gangrène cutanée, qui apparaît le plus souvent à la suite d'une maladie affectant le tégument, fièvre éruptive ou dermatite.

La varicelle est de toutes les fièvres éruptives celle qui est le point de départ le plus fréquent de la gangrène cutanée, ce qui a permis de décrire à la maladie une forme spéciale gangréneuse. Signalée déjà par Abercrombie, Stokes, Haward, Payne, Crocker, etc., nous la retrouvons à l'origine dans les faits récents de Demme, de Variot et Danseux et dans une de nos observations inédites.

La vaccine a été signalée par Hutchinson, Pineau, Crocker, etc. Les ulcérations gangréneuses peuvent apparaître soit sur les boutons de vaccin normal comme dans le cas d'Hutchinson, soit sur une éruption d'ecthyma ou d'impétigo consécutive à un vaccin qui avait évolué normalement (Pineau, Charmoy).

L'impétigo survenant chez les enfants affaiblis, vivant dans un milieu infecté, compte parmi les causes les plus fréquentes de gangrène disséminée. Notre maître, M. Hutinel, nous a fait plus d'une fois remarquer la gravité du pronostic de l'impetigo généralisé chez les enfants hospitalisés comparée à sa bénignité relative chez ceux qui vivent dans un milieu non infecté. Les éruptions cutanées de toutes sortes, l'ecthyma, l'eczéma, le pemphigus, l'herpès, peuvent également se compliquer de gangrène.

La gale, par les éruptions polymorphes qu'elle cause, les ulcérations consécutives aux brûlures, aux engelures, les plaies des vésicatoires, les abcès cutanés en ont été parfois le point de départ.

C'est dans des cas beaucoup plus rares que la gangrène se développe sur une peau, non pas absolument saine, mais dépourvue de lésions ulcéreuses. Richter admettait déjà l'existence de cette gangrène primitive de la peau. Crocker a signalé un cas de gangrène cutanée mortelle, à la suite de lichen plan infantile ; mais entre le jour où le lichen

plan a été diagnostiqué et celui où l'on a constaté l'existence de la gangrène, il s'est écoulé un espace de trois semaines pendant lequel l'enfant n'a pas été observé ; une complication ulcéreuse avait pu survenir pendant ce temps.

Renaut a observé la gangrène cutanée au cours d'une urticaire à poussées périodiques; mais s'agissait-il dans ce cas d'une véritable gangrène infectieuse disséminée ou plutôt d'une gangrène liée à des troubles trophiques d'origine nerveuse ?

Pineau a rapporté à l'impaludisme un cas de gangrène cutanée survenue 3 semaines après une vaccination saine. Verneuil et Petit, Colleville, Boutin, Ramakers ont signalé des faits analogues.

Demme, en 1888, a observé chez cinq malades un érythème noueux avec purpura, compliqué de gangrène infectieuse cutanée qui a évolué au milieu de symptômes graves et s'est terminé par la guérison Coupland a observé un cas d'érythème gangréneux. Enfin Martin de Gimard, dans sa thèse de 1888, a rapporté plusieurs faits de gangrène cutanée survenue au cours du purpura hémorrhagique primitif.

Symptômes.— Nous prendrons pour type de la description de la gangrène infectieuse disséminée, celle qui se produit d'emblée sur une peau non ulcérée, comme dans les observations de Demme et de Martin de Gimard.

C'est au niveau des altérations cutanées, des papules érythémateuses dans les cas de Demme, de l'œdème et des plaques de purpura dans les cas de Martin de Gimard, qu'apparaît la gangrène cutanée. Elle débute par des vésicules ou des bulles d'une dimension variable, atteignant tantôt le diamètre d'une tête d'épingle et tantôt celui d'une lentille ou même plus. Ces vésicules sont remplies d'un liquide généralement louche.

Après 24 heures, la vésicule s'est transformée en une pustule ; celle-ci est entourée d'un bord festonné, large de

un à plusieurs millimètres, coloré en jaune brunâtre ; plus en dehors existe une zone hyperhémiée, rouge, mesurant de quelques millimètres à quelques centimètres de largeur. Le lendemain, la pustule s'étend par sa périphérie, la zone hyperhémiée qui l'entoure s'étend également et se confond progressivement avec les parties saines.

Au quatrième jour, en général, le foyer de gangrène est constitué et revêt son aspect typique. Dès lors sa description se confond avec celle de la gangrène secondaire à une affection ulcéreuse de la peau. La pustule s'est affaissée ou rompue et en son centre existe une eschare noire ou brune adhérente aux tissus profonds ; elle est entourée par un sillon d'élimination grisâtre, étroit, qui marque la délimitation entre les tissus enflammés et les tissus mortifiés ; ce sillon est lui-même entouré d'une zone rouge violacée, livide, et plus loin d'une zone rouge ou rosée, devenant plus pâle lorsqu'on s'éloigne de l'eschare centrale. Lorsque les eschares sont nombreuses et confluentes, la peau qui les sépare prend une teinte rouge sombre, érysipélateuse. Les tissus sur lesquels repose la plaque de sphacèle présentent une consistance spéciale, ils sont gonflés, empâtés, durs, se laissant déprimer avec peine par les doigts, ils sont comme figés et rappellent la sensation que donnent au toucher les tissus des cadavres conservés dans la glacière.

Les jours suivants le sillon d'élimination s'agrandit aux dépens de l'eschare centrale, se creuse et sécrète un liquide sanieux, grisâtre. L'eschare se rétrécit, devient moins adhérente, et finalement se détache soit par traction, soit spontanément sous un pansement. Cette chute se fait du 8[e] au 15[e] jour après le début de la gangrène.

Il en résulte une ulcération circulaire ou ovalaire, dont les bords sont taillés à pic et souvent décollés, donnant à la perte de substance l'aspect de nid de pigeon. Le fond de l'ulcération est grisâtre, sanieux, sécrétant un liquide séro-purulent mêlé de débris de tissu cellulaire sphacélé, lorsque la gangrène tend vers une évolution fatale ; il est au

contraire formé par des tissus rouges, bourgeonnants, semés d'un piqueté hémorrhagique, lorsque la gangrène tend vers la guérison.

L'étendue de l'ulcération est très variable ; parfois miliaire, elle peut acquérir le diamètre d'une amande et même d'une pièce de 5 francs. La profondeur varie également, et le fond peut être formé par le derme cutané, par le tissu conjonctif sous-cutané ou par l'aponévrose, et même par les muscles ; dans certains cas, les os, les vaisseaux et les nerfs ont été mis à nu et disséqués (Martin de Gimard). La forme de l'ulcération est généralement arrondie ; cependant elle peut devenir irrégulière si plusieurs ulcérations sont devenues confluentes et se sont réunies. Jamais elle n'a une marche serpigineuse, sauf lorsqu'elle succède à une plaie causée par un vésicatoire (Rilliet et Barthez).

Pendant un certain temps, l'ulcération laissée par la chute de l'eschare suppure, puis, dans les cas favorables, elle bourgeonne, se comble, et donne lieu à une cicatrice qui, chez le malade de Demme, était complète au quarantième jour. Ces cicatrices persistent longtemps et sont très apparentes ; la partie centrale est rougeâtre, foncée, souvent pigmentée ; les bords sont au contraire blanchâtres, lisses ou un peu gaufrés. Ces cicatrices se retrouvent assez fréquemment chez les enfants cachectiques que nous voyons dans les hôpitaux et ne doivent pas être attribuées dans tous les cas, comme le voulait Parrot à des lésions syphilitiques (Hutinel, Jullien). Dans certains cas, comme dans une observation de Martin de Gimard, lorsque les ulcérations ont été très étendues et ont atteint des organes profonds, elles peuvent, en déterminant des rétractions cicatricielles, gêner le fonctionnement des articulations et des muscles.

La gangrène disséminée peut siéger sur tous les points du tégument : elle affectionne particulièrement la partie inférieure du ventre et du dos, puis la partie supérieure des cuisses, les régions périarticulaires, quelquefois la face, ou plutôt le cuir chevelu que nous avons pu voir criblé d'ulcé-

rations. Généralement, elle respecte les pieds et les mains.

Elle s'accompagne de symptômes généraux graves. Survenant chez des sujets généralement débilités, elle augmente encore leur faiblesse. Le début, surtout s'il survient dans la convalescence d'une fièvre éruptive, en est marqué souvent par une élévation de température.

Mais si aucune complication pulmonaire ne survient, la température redescend bientôt et la plupart du temps, la gangrène évolue sans fièvre. Chez les cachectiques, la règle est l'apyrexie, même dans les cas mortels.

Demme signale dans ses observations un abaissement de la température au moment de l'apparition de la gangrène.

On constate parfois aussi des vomissements, de la diarrhée. L'urine est souvent albumineuse, et contient parfois du sucre. Le sang présente, pendant la période d'élimination des eschares, une augmentation des globules blancs.

Lorsque la gangrène disséminée survient à la suite d'une lésion cutanée, varicelle, vaccine, impétigo ou abcès, elle présente la même évolution générale, mais se distingue dans chacun de ces cas par quelques caractères particuliers.

La gangrène de la varicelle serait due, suivant Crooker, à une éruption spéciale phlycténulaire, distincte de la varicelle, et analogue à celle que nous avons décrite dans les cas de gangrène spontanée. Mais pour Barlow et la plupart des auteurs, ce sont les bulles de varicelle elles-mêmes qui subissent la transformation gangréneuse. Lorsque l'éruption se fait en plusieurs poussées, toutes les bulles ne subissent pas la transformation gangréneuse, ce sont le plus souvent les premières bulles qui deviennent gangréneuses ; parfois aussi les poussées à évolution gangréneuse alternent avec les poussées à évolution normale. Suivant Crocker, si la gangrène apparaît en pleine efflorescence de varicelle, elle affecte d'abord la tête ou la partie supérieure du tronc ; si la varicelle a déjà disparu, elle atteint surtout la moitié inférieure du corps.

Dans la vaccine, la gangrène peut apparaître soit au niveau des boutons de vaccine eux-mêmes, soit au cours d'une éruption post-vaccinale.

Lorsque la gangrène apparaît au cours de l'impétigo, on voit les pustules subir une modification : les croûtes, de jaunes deviennent brunâtres, et la peau qui les entoure se gonfle et rougit ; un petit nombre de pustules se sphacèle.

La gangrène apparaît parfois au cours de l'infection staphylococcique, comme Hulot en a cité des exemples dans sa thèse. On voit alors les abcès cutanés préformés et les éléments de nouvelle formation se modifier. Alors que les premiers abcès étaient constitués par une petite poche légèrement acuminée, donnant issue lorsqu'on l'incisait à du pus jaune verdâtre, épais et bien lié, puis s'affaissant rapidement, on voit les ulcérations dues à l'ouverture des abcès rester béantes, sans tendance à la cicatrisation ; elles gagnent en profondeur, les bords deviennent abrupts, comme taillés à l'emporte-pièce, et le fond grisâtre sécrète un liquide louche qui n'est plus franchement purulent. Les tissus environnants s'infiltrent, s'épaississent, et prennent une coloration plus foncée ; enfin les derniers éléments qui se forment ne sont plus des pustules, mais de véritables bulles pemphigoïdes. En même temps la gravité des symptômes généraux va en augmentant.

MARCHE. PRONOSTIC. — La *marche* de la gangrène infectieuse disséminée est habituellement rapide. Dans les cas favorables, la chute des eschares se produit en 8 ou 15 jours et la formation des cicatrices est achevée au 30e ou 40e jour. Dans les cas graves, l'évolution est plus rapide encore ; survenant chez des enfants déjà cachectiques, la gangrène amène une recrudescence des phénomènes généraux. La fièvre est intense et peut dépasser 40° ou, dans certains cas, être remplacée par l'hypothermie. Des vomissements, une diarrhée incoercible apparaissent, compliqués parfois d'hémorrhagies intestinales. Le petit malade est pâle, somnolent,

la face est bouffie et la mort survient, précédée quelquefois de convulsions.

La *durée* varie de 6 jours à 16 jours ; elle est en moyenne de 10 à 12 jours (Charmoy, Augier).

Le *pronostic* est grave et la mort survient dans plus de la moitié des cas. Il dépend surtout de l'âge de l'enfant ; les bébés de moins de deux ans sont facilement et rapidement emportés par toutes les infections staphylococciques, alors que les enfants plus âgés y résistent beaucoup mieux. Il dépend aussi de l'état général antérieur du malade, du milieu dans lequel il est soigné et du nombre des eschares.

Complications. — Les complications les plus fréquentes et les plus graves atteignent l'appareil respiratoire. C'est la bronchite généralisée, la broncho-pneumonie qui est le plus souvent mortelle, son apparition se traduit par une ascension brusque de température à 39° ou 40°, de la dyspnée, des râles fins et du souffle.

Barlow avait noté la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les enfants atteints de gangrène disséminée.

Les complications oculaires sont également fréquentes ; Simon, Eichhoff, Charmoy ont vu des kérato-conjonctivites graves. Hutchinson a signalé l'iritis et le phlegmon total du globe oculaire.

On a signalé également des arthrites purulentes, des pseudo-rhumatismes infectieux, des arthralgies ; des complications cardiaques, endocardite ou myocardite : l'albuminurie.

Habituellement, l'apparition des complications fébriles n'a d'autre influence que d'aggraver l'état général et n'agit aucunement sur l'état local. Cependant Charmoy a noté, à l'apparition d'une affection fébrile au cours d'une gangrène cutanée apyrétique, l'arrêt du sphacèle et la diminution de la tension de la peau.

Diagnostic. — Le diagnostic n'offre en général aucune

difficulté. Lorsque au cours d'une varicelle,d'un impétigo ou d'un eczéma, on constate l'apparition d'eschares disséminées noirâtres, reposant sur une base indurée rouge, et séparées des tissus sains par un sillon d'élimination, le diagnostic s'impose. Si le malade est amené à une période avancée de l'affection, le diagnostic de la maladie primitive au cours de laquelle la gangrène est apparue sera parfois plus délicat : on se basera sur les commémoratifs, et sur l'examen de la peau dans l'intervalle des plaques de gangrène ; c'est ainsi qu'on pourra retrouver des traces de bulles varicelleuses ayant évolué normalement, des placards d'impétigo, d'eczéma, etc.

Mais il est des cas où le diagnostic est un peu plus difficile :

Les eschares dues à des caustiques, à des brûlures, se reconnaîtront aux commémoratifs ; en l'absence de ceux-ci, on devra les soupçonner si l'on ne retrouve à côté des plaques de gangrène aucune lésion cutanée qui ait pu servir de point de départ à l'affection ; ou si l'on apprend que la maladie n'a pas passé par les phases successives de rougeur, bulle, pustule, eschare (Kaposi).

Parfois il sera difficile, au cours d'une staphylococcie, de saisir le moment où les lésions de gangrène succèdent aux abcès cutanés.

Enfin le zona gangérneux doit, chez les enfants, se reconnaître à l'existence antérieure de douleurs au niveau des nerfs intercostaux, du plexus cervical, etc., à la localisation des eschares sur le trajet d'un de ces nerfs, à l'aspect de l'éruption qui présente au début les caractères de l'herpès, petites vésicules reposant sur une base rouge, remplies d'une sérosité claire à travers laquelle on aperçoit déjà une hémorrhagie punctiforme, ou la nécrose du corps papillaire. Enfin cette affection, apyrétique, survient souvent chez des hystériques, et est sujette à des récidives, ce qui lui a fait donner par Kaposi le nom de zona gangérneux hystérique atypique récidivant.

Enfin, à une période plus tardive, les cicatrices laissées par la gangrène disséminée ne devront pas être confondues, comme nous l'avons déjà dit, avec les cicatrices de la syphilis héréditaire ou des abcès froids : les commémoratifs, la recherche des stigmates de syphilis, la localisation des abcès froids au niveau des groupes ganglionnaires permettront d'écarter ces deux hypothèses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsqu'on fait une coupe histologique au niveau de la plaque de gangrène, on constate des lésions variables suivant que l'examen porte sur le tissu sphacélé lui-même ou sur les régions voisines.

Au niveau du sphacèle, le derme est en partie détruit, plus ou moins complètement suivant la profondeur de la gangrène. La surface de l'ulcération présente une couche épaisse de globules blancs formant barrière et contenant dans ses parties superficielles des amas de staphylocoques (Augier). Au-dessous, les détails de structure sont effacés, les noyaux se colorent mal, les contours cellulaires sont disparus. Si la gangrène est superficielle, l'eschre est constituée par des cellules épithéliales altérées, des vésicules adipeuses libres, des masses à contours nets et irréguliers et des débris d'éléments épithéliaux imbibés de matière colorante du sang ; les fibres élastiques seules se distinguent encore. Si la gangrène est profonde, les lésions sont encore plus avancées, tous les éléments fibroïdes ont perdu leur consistance, leurs contours sont moins nets, ils sont en partie réduits à l'état de fines granulations, de détritus. A la face profonde du derme infiltré de globules rouges disposés en îlots, se voient des radicules veineuses pleines de sang coagulé. Le pannicule adipeux présente une couleur brune due à l'infiltration de la matière colorante du sang (Charmoy).

Au delà de l'ulcération, ce qui domine c'est une prolifération du tissu conjonctif et une infiltration leucocytaire. Les capillaires sanguins et les veinules sont dilatés, gorgés de

globules rouges et l'on trouve dans les veinules des coagulations fibrineuses ou des amas de globules blancs, constituant des thromboses vasculaires. Le derme présente une infiltration hémorrhagique et même, sur les bords de l'ulcération, l'infiltration se prolonge dans l'épaisseur des couches épidermiques qu'elle dissocie par places. Les nerfs sont altérés primitivement ou secondairement à la formation de la plaque de gangrène.

On constate, dans toute l'épaisseur des coupes, la présence de microbes : bactéries de putréfaction dans les couches superficielles, microbes générateurs dans les couches profondes. Dans l'épaisseur des tissus environnants, Demme a vu des cocci en si grand nombre qu'on aurait dit une culture pure.

Demme a pratiqué l'examen miscroscopique du sang, et a constaté, jusqu'au moment du développement complet de la gangrène, une augmentation progressive des leucocytes, de sorte que le rapport des leucocytes et des hématies était de $\frac{1}{180}$. Quand la gangrène s'est développée, il a noté la présence de nombreux microcytes, fait qui a déjà été constaté dans les infections graves, les brûlures, les anémies intenses et les hémorrhagies. Durant la convalescence, le rapport des hématies et des leucocytes est peu à peu revenu au chiffre normal de $\frac{1}{300}$ et les microcytes sont devenus plus rares.

Martin de Gimard a trouvé des micro-organismes dans le sang. Demme n'en a pas vu, même en prenant le sang au niveau des taches purpuriques.

Il en est de même dans une de nos observations où l'examen bactériologique a été fait à deux reprises pendant la vie, et s'est chaque fois montré négatif. Au contraire, 11 heures après la mort, chez un malade, l'ensemencement du sang du cœur a donné des cultures d'un microbe polymorphe, qui avait été également extrait du poumon pendant la vie.

Dans une autre observation, le sang du cœur, recueilli 18 heures après la mort, a donné des cultures pures de sta-

phylocoque doré; celui de la veine splénique a donné des cultures associées de staphylocoque doré et de bactérium coli.

Les lésions pulmonaires sont fréquentes. On trouve de la tuberculose, de l'emphysème, de la congestion, de la broncho-pneumonie. L'intestin présente parfois des ulcérations.

Les ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques sont augmentés de volume, souvent tuberculeux.

Le foie est atteint de dégénérescence graisseuse. Charmoy a observé dans un cas les lésions du foie infectieux. Augier signale une infiltration leucocytaire des espaces portes. Le foie de l'un de nos malades présentait aussi les caractères du foie infectieux.

Les reins ont été trouvés congestionnés dans nos observations. Augier signale une augmentation de volume avec infiltration leucocytaire des glomérules.

La rate présentait chez l'un de nos malades des taches hémorrhagiques.

Le cœur renferme du sang poisseux, sépia, tel qu'on le rencontre dans les maladies infectieuses. Augier a signalé une infiltration granulo-graisseuse avec perte de la striation des fibres du myocarde situées sous l'endocarde.

(A suivre.)

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE Dr HUTINEL, A L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS.

Purpura infectieux consécutif à une broncho-pneumonie chronique, par CHARLES LEVI, interne des hôpitaux.

La pathogénie du purpura s'est éclairée depuis les travaux de ces dernières années. Du rang d'entité morbide, le purpura a passé à celui de symptôme lié à des causes diverses. Généralement le purpura relève de la présence de microbes

dans l'organisme, mais ces microbes peuvent produire la lésion de diverses façons.

Dans certains cas, cantonnés en un organe ils y fabriquent des toxines qui diffusent par voie sanguine et vont, par les vaso-moteurs, amener la dilatation et la rupture des petits vaisseaux cutanés. On sait en effet que la plupart des toxines bactériennes, celles du streptocoque en particulier, sont vaso-dilatatrices et hémorrhagipares. Si l'infection microbienne siège dans le tube digestif, aux toxines bactériennes viennent s'ajouter les poisons dûs à l'élaboration incomplète des aliments et à leur stagnation. C'est ce qui se produit surtout dans les purpuras consécutifs à l'absorption de viandes corrompues (1), ou à des troubles digestifs en général, comme les purpuras décrits par M. Hutinel (2). Ce sont là des *purpuras toxiques*.

Dans d'autres cas, le microbe est transporté par voie sanguine au niveau de la peau et il se fait des décharges bactériennes auxquelles correspondent des poussées purpuriques. Dans ces cas, on peut dire qu'on est en présence d'un *purpura infectieux*, *septicémique* par opposition au précédent *toxhémique*. Mais les microbes arrivés dans la peau peuvent agir de deux façons, ou par les embolies microbiennes et les lésions vasculaires qui en sont la conséquence comme dans un cas de Claisse (3), ou par les toxines qu'ils fabriquent au niveau même de la tache purpurique, et qui peuvent impressionner les terminaisons des vaso-moteurs ; à ce point de vue ce serait encore là une action toxique.

Nous avons observé le fait suivant que l'on peut, croyons-nous, rattacher à cette dernière classe de purpuras septicémiques.

OBSERVATION. — *Purpura à pneumocoques et streptocoques, consécutif à une suppuration subaiguë broncho-pulmonaire de*

(1) CLAUDE. *Rev. Mal. enf.*, mars 1896.

(2) HUTINEL. Des variétés cliniques du purpura. *Sem. méd.*, 1890.

(3) CLAISSE. *Arch. Méd. exp.*, 1891.

même nature avec dilatation bronchique. — Un enfant, René L..., né le 2 juillet 1895, entre le 8 août 1896, à l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service de M. Hutinel. Cet enfant, dont nous ignorons les antécédents pathologiques, est pâle, amaigri, profondément cachectique. Il a de la micropolyadénie; sa respiration est un peu gênée, et à l'auscultation on entend du souffle à la racine des bronches. L'enfant pèse 6 kilogr. 700, sa température est normale. On soupçonne, en présence de ces symptômes, l'existence de tuberculose surtout des ganglions du médiastin, tout en faisant les réserves que comporte chez le jeune enfant la difficulté de ce diagnostic.

La température reste normale jusqu'au 17 août. A partir de ce moment, elle commence à s'élever progressivement jusqu'à atteindre 40° le 22 au soir, et elle s'y maintient avec des oscillations jusqu'au 27. Le 23, on note à l'auscultation des râles sous-crépitants aux deux bases, et cette broncho-pneumonie double explique l'ascension thermique. En même temps de la diarrhée était apparue, ainsi qu'une diminution progressive du poids, qui de 6 kilogr. 700 à l'entrée était tombé à 5 kilogr. 650 le 26, c'est-à-dire qu'en quinze jours l'enfant avait perdu 1/6 de son poids. Le 25, l'enfant commence à présenter du *purpura*, d'abord localisé au niveau de l'abdomen.

Le 30, la température a un peu diminué, et les oscillations se font autour de 38°. Cependant le purpura abdominal s'est étendu et a pris une teinte noirâtre. Le 2 septembre, les signes d'auscultation sont à peu près les mêmes (râles fins et souffle des deux côtés). Le purpura, tout en persistant à l'abdomen, a gagné les parties antérieures du thorax. La température est remontée aux environs de 39°. La figure de l'enfant est émaciée, et le petit malade a le facies vieux et ridé des athrepsiques.

Le 9 septembre, la température remonte à 40° le soir, et l'enfant ne pèse plus que 5 kilogr. Le 11, le purpura, qui a diminué au niveau du ventre, est très étendu et très foncé sur le tronc, surtout à la partie antérieure. Il existe sur le thorax deux larges plaques noires, plus larges qu'une pièce de cinq francs. Le purpura a en outre apparu aux cuisses.

Le 13, les pétéchies persistent au thorax, et se sont étendues à la totalité des deux membres inférieurs.

L'enfant meurt ce même jour à 11 heures du soir.

Examen bactériologique. — Le sang, pris pendant la vie par le procédé de M. Straus à la veine du bras, se montra stérile.

Des *ensemencements* sur les milieux ordinaires furent faits 10 heures après la mort.

Le *sang du cœur*, ensemencé sur gélose, ne donna que des cultures d'un microbe saprophytique qu'on trouve assez souvent et qui pousse en nappes blanc grisâtre; il se présente, sous forme de microbes en amas ressemblant aux staphylocoques, mais plus gros et décolorés au Gram.

Ce sang du cœur, inoculé à une souris, la tua en moins de 24 heures, et à l'autopsie, le sang du cœur de cet animal et le tissu hépatique donnèrent des cultures de *pneumocoque*.

Le *liquide péricardique* de notre malade, ensemencé sur gélose et bouillon, fournit des cultures de *pneumocoque* et *streptocoque*.

Le *liquide céphalo-rachidien*, ensemencé de même, donna les mêmes cultures.

Enfin le *pus du poumon*, examiné sur lamelles, fit reconnaître également des *pneumocoques et streptocoques*.

En somme nous voyons que tous ces ensemencements concordèrent pour nous donner des cultures de *pneumocoques et streptocoques*, qui existaient donc dans le pus des bronches et dans le sang. La présence du pneumocoque dans le sang a été démontrée par l'inoculation à la souris : quoique celle du streptocoque n'ait pas été établie par les cultures ou l'inoculation, elle est certaine puisque ce microbe existait dans le liquide du péricarde et dans le liquide céphalo-rachidien, où il n'avait pu être apporté que par le sang.

Autopsie. — L'autopsie de l'enfant, faite le 15 septembre au matin, nous a montré les lésions suivantes. Les deux *poumons* ont, à la coupe, des bronches dilatées, d'où l'on fait sourdre du pus à la pression. On dirait de vrais abcès, tant est grande la quantité du pus. Dans toute leur étendue les deux poumons présentent des blocs broncho-pneumoniques denses avec des bronches dilatées et pleines de pus, mais pas de lésions hémorrhagiques.

Pas trace de lésions tuberculeuses.

Les *ganglions du médiastin* sont gros, rouges, mais aucun d'eux n'a de caséification,

Rien à noter au *cœur*, non plus qu'à la *rate* ni aux *reins*.

Le *foie* ne présente à la coupe que quelques taches congestives.

Examens histo-bactériologiques. — Des morceaux de *peau*, pris au niveau des grosses taches purpuriques du thorax, ont été fixés par le sublimé acétique, lavés à l'eau, durcis par l'acétone, puis mis dans le xylol et inclus dans la paraffine.

De ces coupes, les unes ont été colorées par le picro-carmin et l'hématoxyline, les autres ont été traitées par la méthode de Weigert pour y colorer des microbes.

Ces dernières ont montré dans la couche profonde en contact immédiat avec le tissu sous-cutané une bande horizontale de microbes, qui sont des *pneumocoques* possédant une auréole et des chaînettes plus ou moins longues de *streptocoques*. Ces microbes siègent dans une région de la peau devenue granuleuse, et formée de cellules en voie de dégénérescense. Les colorations à la thionine ne nous ont pas montré l'existence d'autres microbes.

Au point de vue histologique, les coupes nous montrent au-dessous de la région des papilles, entre les faisceaux du tissu conjonctif du derme, des hémorrhagies. Les globules sanguins extravasés forment une bande qui tranche par sa couleur jaune. La couche musculaire n'a rien de particulier. On ne voit pas de microbes dans la zone hémorrhagique. En somme, sauf l'hémorrhagie de la couche conjonctive, la structure du derme est peu modifiée.

Quant à l'épiderme, il est presque entièrement exfolié.

Les coupes des *poumons* colorées par la méthode de Weigert montrent dans les nodules broncho-pneumoniques quelques chaînettes *streptococciques*, mais surtout de très nombreux diplocoques encapsulés, qui sont nettement des *pneumocoques*. Ces pneumocoques sont disséminés, mais on les voit surtout dans la lumière des vaisseaux, au milieu des globules sanguins. Il y en a aussi dans l'intérieur des alvéoles.

Dans les nodules broncho-pneumoniques, on voit les alvéoles remplis de cellules desquamées, et surtout de globules blancs. Les bronches sont dilatées, et présentent à leur périphérie de nombreux vaisseaux assez volumineux, rappelant un peu les lésions signalées par Hanot et Gilbert (1).

Les *ganglions du médiastin*, colorés par l'aurantia et l'hématoxyline, montrent des vaisseaux très distendus de sang, et même des hémorrhagies.

Des coupes colorées au Weigert nous ont permis d'y voir des pneumocoques encapsulés localisés dans quelques follicules, et surtout dans le sinus à la périphérie du ganglion. On en voit aussi dans l'intérieur de quelques vaisseaux. Ces pneumocoques se présentent en courtes chaînettes, mais nous n'avons pas vu de streptocoques.

---

(1) *Arch. de phys.*, 1881.

La *rate* est un peu congestionnée, quoique à un degré moindre que les ganglions du médiastin. Nous n'y avons pas décelé de microbes.

Le *foie* est à peu près normal. Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse. Il ne renferme pas de microbes sur les coupes.

Nous voyons dans cette observation un cas de purpura infectieux, qu'autrefois on aurait dénommé purpura cachectique.

Il s'agissait, en effet, d'un enfant profondément amaigri, présentant de la microadénie, et à l'auscultation l'existence de signes pouvant faire croire à de la tuberculose.

Il n'est pas rare de voir chez l'enfant des infections chroniques non tuberculeuses donner lieu à un tableau clinique qui simule absolument celui de l'infection par le bacille de Koch. L'enfant diminue progressivement de poids, est souvent presque apyrétique et c'est à l'autopsie seulement que l'on peut affirmer le diagnostic. Même l'épreuve par la tuberculine, qui n'est d'ailleurs praticable que si le malade est apyrétique, ne donne pas toujours de renseignements, car on a vu la réaction se produire en l'absence de lésions tuberculeuses.

Chez notre malade il s'agissait d'une infection lente par deux microbes associés, le streptocoque et le pneumocoque. Le sang du cœur, le liquide péricardique, le liquide céphalo-rachidien, le pus des bronches dilatées renfermaient ces bactéries.

La marche de l'infection est donc facile à saisir. La dilatation bronchique a été, comme dans l'observation de Thiroloix (1), comme dans les cas d'abcès du cerveau rapportés dans la thèse de Conchon (2), le point de départ d'une septicémie, qui s'est portée ici du côté de la peau, peut-être à cause de la susceptibilité spéciale de la peau chez l'enfant.

Les poussées successives d'abord au ventre, fait peut-être en relation avec l'existence des troubles intestinaux, puis

(1) *Soc. anat.*, 13 mars 1891.

(2) CONCHON, Th. Paris, 1888.

au thorax, enfin aux membres, ont dû correspondre à des décharges microbiennes dans la circulation sanguine.

Les microbes en cause ont été le *pneumocoque* dont la présence au niveau des taches purpuriques a été déjà constatée par Claude (1), et Claisse (2), et le *streptocoque*, signalé comme agent pathogène par divers auteurs (3), mais sans que ceux-ci en aient démontré la présence dans les coupes de la peau.

Remarquons enfin le siège de l'hémorrhagie, qui forme une nappe dissociant les faisceaux conjonctifs du derme, et la présence des microbes seulement dans la couche profonde de celui-ci, en contact avec le tissu sous-cutané.

Cette localisation rappelle celle des microbes de l'érysipèle. Nous n'avons pas observé dans nos coupes d'embolies microbiennes, ni de thrombose vasculaire. Il y avait dissémination des bactéries dans toute la couche profonde du derme.

SOCIÉTÉS SAVANTES

LXVIII[e] Réunion des naturalistes et médecins allemands

tenue à Francfort-sur-le-Mein, du 21 au 26 septembre 1896.

Les communications qui ont été faites à la section de pédiatrie de la dernière réunion des naturalistes et médecins allemands, sont loin d'avoir la même valeur et le même intérêt. Aussi laissant de côté les communications peu intéressantes, allons-nous passer en revue les faits les plus saillants parmi lesquels il convient de citer en premier lieu la communication de M. Epstein (de Prague) sur la *catalepsie chez les rachitiques*.

---

(1) Claude. *Loc. cit.*

(2) Claisse. *Loc. cit.*

(3) Hanot et Luzet. *Arch. Méd. exp.*, 1890. — Widal et Thérèse. *Soc. méd. hôp.*, 1896. — Chantemesse et Sainton. *Ibid.*, 1896.

M. Epstein a notamment observé, chez huit rachitiques de 18 mois à 3 ans et demi, des phénomènes de catalepsie qui se manifestaient par la persistance de la position qu'on donnait au membre : si, par exemple, on soulevait le membre inférieur, ce dernier restait dans la position élevée pendant assez longtemps, souvent pendant quinze à vingt minutes, dans un cas même pendant quarante minutes, pour retomber ensuite très lentement. Si on modifiait la position du membre ou de ses segments, en les plaçant dans des positions très gênantes, l'immobilité était gardée pendant le temps indiqué plus haut.

Ce phénomène se produit d'une façon plus constante et plus accusée au membre inférieur qu'au membre supérieur. Il ne se manifeste pas de raideur clonique dans le membre en état cataleptique. L'excitabilité sensitive réflexe paraît diminuée. Les modifications de position obtenues par la faradisation des muscles persistent également pendant un temps assez long.

Tous ces enfants étaient au plus haut degré rachitiques et en puissance d'un rachitisme floride. On peut donc se demander si les phénomènes de catalepsie ne font pas partie de troubles nerveux (laryngo-spasme, tétanie, convulsions) qu'on observe dans le rachitisme et que certains attribuent au rachitisme crânien. Avec le petit nombre de cas qu'on possède, cette question ne peut encore être résolue.

A côté du rachitisme et d'une grande faiblesse, tous ces enfants présentaient une sorte d'arrêt du développement intellectuel et une dépression psychique. Ils ne savaient pas parler ou parlaient trop mal pour leur âge. Ils étaient tranquilles, apathiques, psychiquement paresseux.

Chez les enfants de cet âge, il est indiqué d'éliminer les causes ordinaires de la catalepsie, à savoir les psychoses, l'hystérie, l'hypnose et les influences suggestives. La faiblesse générale, le développement intellectuel défectueux qu'ont présentés tous ces malades et l'existence antérieure, chez quelques-uns d'entre eux, d'une maladie aiguë (pneumonie) font penser aux états cataleptiformes, qu'on observe chez les adultes après les affections graves, après la fièvre typhoïde (Bernheim). En tout cas, il s'agit là d'un trouble de l'activité psychomotrice. L'âge semble jouer un certain rôle dans l'étiologie de ces troubles comme dans celle des troubles moteurs d'une autre nature.

La seconde communication qui mérite le titre d'originale est celle de M. Trumpp sur la *cystite à colibacilles chez les nourrissons*. Comme l'analyse détaillée de ce travail doit paraître dans notre journal, je me contenterai de dire ici qu'en s'appuyant sur des faits observés à la

clinique du professeur Escherich, M. Trumpp a étudié une cystite à colibacilles se présentant sous deux formes : une forme primitive et une autre secondaire, consécutive à l'entérite folliculaire. La cystite primitive est tantôt légère (absence de phénomènes généraux, symptômes locaux atténués, guérison rapide et souvent spontanée), tantôt grave, (symptômes généraux et locaux très accusés, longue durée, possibilité des infections ascendantes, résistance au traitement); la cystite secondaire qui a de commun avec la cystite primitive l'aspect purulent des urines qui renferment des colibacilles à l'état de pureté, est caractérisée par l'absence de tout signe subjectif de cystite. Dans les deux formes, la cystite a été observée principalement chez les filles. Quant à la pathogénie de ces cystites, M. Trumpp admet soit le passage direct des colibacilles à travers les parois du rectum et de la vessie, soit l'invasion de la vessie par la voie uréthrale, notamment chez les filles dont la vulve est souvent souillée de matières fécales. J'ajoute que d'après M. ESCHERICH on peut voir, à la suite et longtemps après certaines maladies infectieuses, les enfants rester pâles, maigrir, présenter un état général inquiétant dont on cherche souvent vainement la cause, laquelle cause n'est autre qu'une cystite colibacillaire à phénomènes peu bruyants ; il suffit alors d'instituer un traitement local convenable pour voir tous les symptômes disparaître et l'enfant revenir à la santé.

La discussion sur la *tétanie* a montré une fois de plus jusqu'à quel point on est encore divisé sur la pathogénie et l'étiologie de cette affection. En s'appuyant sur 164 cas de tétanie observés depuis cinq ans à la clinique du professeur Escherich, M. LOOS a soutenu que le rachitisme ne jouait aucun rôle dans l'étiologie de la tétanie ni du laryngospasme ; que chez les enfants au-dessous de 2 ans, le laryngospasme fait partie du complexus symptomatique de la tétanie et permet de la déceler en l'absence des contractures spontanées; que le laryngospasme, phénomène le plus grave de la tétanie, a été le plus souvent la cause de la mort chez les 14 enfants qui ont succombé. M. RUDOLPH FISCHL, tout en reconnaissant la fréquence du laryngospasme dans la tétanie, a pourtant soutenu que dans la tétanie, pas plus que dans le rachitisme, le laryngospasme n'est constant et qu'il n'existe aucun rapport entre le rachitisme, la tétanie et le laryngospasme. Pour lui, le laryngospasme serait une convulsion partielle dans le sens de Cheadle et la tétanie un spasme avec des manifestations convulsives internes, résultant tous les deux d'une excitabilité particulière du système nerveux central, laquelle excitabilité peut à son tour dépendre de causes multiples et fort

variées. Les troubles digestifs avec élaboration des toxines passant dans la circulation générale, est certainement un de ces facteurs, mais la rareté de la tétanie en face de la fréquence extrême du rachitisme et des troubles digestifs, doit faire accepter avec beaucoup de réserve l'origine toxique dela tétanie dans chaque cas particulier. L'absence des lésions patentes du système nerveux central, antrement dit l'origine fonctionnelle de ces troubles, cadre pourtant bien avec l'action d'une toxine. A l'origine infectieuse de la tétanie, M. Fischl ne croit pas,

Tels sont brièvement résumés les deux rapports présentés sur la pathogénie de la tétanie. La discussion qui a suivi n'a élucidé aucun point en litige. M. Langé sur 727 rachitiques dont 86 avec craniotabes n'a noté le spasme de la glotte que 25 fois; en outre, le craniotabès sans convulsions a éte noté dans 78, 95 p. 100 des cas, le craniotabès avec spasme de la glotte dans 16,28 p. 100 des cas ; d'où la conclusion que les rapports entre le craniotabès et le spasme de la glotte sont au moins très peu précis. M. Rosenheim a observé assez souvent des phénomènes tétaniques (signe de Trousseau, phénomène du facial), au début des maladies infectieuses : ils disparaissaient ordinairement au bout de 24 à 48 heures. M. Abraham a invoqué contre le rôle étiologique des troubles digestifs dans la tétanie, la rareté de cette dernière pendant la saison chaude, alors que les troubles digestifs sont justement si fréquents. A cela, M. Biedert a répondu qu'on incrimine dans la tétanie non pas des troubles aigus, mais les dyspepsies chroniques. M. von Ranke a constaté comme M. Fischl que le laryngospasme n'est nullement fonction de la tétanie et qu'il existe fréquemment en dehors de toute tétanie, comme d'un autre côté, on peut observer des tétanies sans laryngospasme. M. Cohn a soutenu envers et contre tous, l'origine rachitique de la tétanie et cité des cas guéris par le phosphore, médication spécifique du rachitisme. M. Escherich croit qu'on peut distinguer plusieurs formes : une tétanie idiopathique dont la cause échappe ; une tétanie aiguë compliquée de laryngospasme et dont l'étiologie est probablement distincte de la tétanie à évolution chronique ; une tétanie qui se rapprocherait d'une névrose fonctionnelle. M. Neumann distingue aussi plusieurs formes de laryngospasme : le laryngospasme classique qu'on peut attribuer au craniotabès, le laryngospasme du nouveau-né, et le laryngospasme de grands enfants à hérédité nerveuse. Pour ce qui est de la tétanie, il a observé des cas relevant manifestement d'une auto-intoxication d'origine intestinale. M. Rauchfuss s'est demandé si dans le laryngospasme il n'y a pas lieu d'incriminer l'hypertrophie du thymus qu'il a

trouvé plusieurs fois à l'autopsie des enfants ayant succombé dans ces conditions ?

La discussion sur la *coqueluche* n'a présenté rien de particulier. M. RITTER a profité de l'occasion pour présenter des cultures de son diplocoque spécifique, auquel M. SCHLOSSMANN a trouvé un grand air de parenté avec le gonocoque et que M. NEUMANN n'a trouvé qu'une seule fois sur 18 cas examinés, et encore M. Neumann est le seul, M. Ritter mis à part, qui ait vu le diplocoque en question. En fait de traitement M. RITTER a préconisé le bromoforme, auquel M. Sonnenberger préfère l'antipyrine. M. LANGE qui a observé un cas d'intoxication mortelle par le bromoforme, n'est pas non plus partisan de ce médicament. M. Neumann emploie volontiers le bromoforme qu'il donne mélangé avec un jaune d'œuf.

Les faits relatifs à la *diphtérie scarlatineuse* rapportés par M. VON RANKE et résultant de l'examen de 142 angines couenneuses au cours de la scarlatine méritent d'être relevés. Il résulte de ces faits qu'à Munich, les angines pseudo-membraneuses se rencontrent dans 65 p. 100 des cas de diphtérie récente ; que dans 53,7 p. 100 de ces angines scarlatineuses, on trouve le bacille diphtérique ; que dans 38,8 p. 100 de ces angines, on trouve exclusivement des streptocoques ; que dans les angines pseudo-membraneuses à streptocoques, le processus anatomique peut s'étendre au larynx et aux bronches ; que dans les cas où la scarlatine se complique tardivement d'angine scarlatineuse, on rencontre plus souvent le bacille diphtérique que le streptocoque ; que le sérum antidiphtérique peut être employé dans la scarlatine compliquée de diphtérie. M. RAUCHFUSS est intervenu pour préciser ce qu'il comprend sous le nom de *diphtéroïde* de la gorge. Sous ce nom il désigne notamment une diphtérie abortive au point de vue bactériologique, c'est-à-dire une diphtérie où le bacille de Löffler se développe mal non seulement à cause de la résistance du malade, mais encore parce que dès le début il se trouve aux prises avec d'autres bactéries qui gênent son développement et l'étouffent pour ainsi dire au milieu d'autres cultures. Cliniquement la diphtéroïde de la gorge se présente tantôt comme une angine lacunaire, tantôt comme une angine pultacée ; bactériologiquement on trouve le bacille diphtérique mais d'une virulence très atténuée et d'une morphologie très variable, présentant très fréquemment des signes de dégénérescence. Cette diphtéroïde comporte ordinairement un pronostic bénin, mais parfois on rencontre aussi des suppurations ganglionnaires, et même des phénomènes de septicémie mortelle. Quant à la diphtérie

septique proprement dite, M. Rauchfuss est convaincu que sa gravité ne dépend pas de la coexistence des streptocoques, mais de la sensibilité particulière du malade au bacille diphtérique et à ses toxines. Cette opinion a été également soutenue par M. Escherich.

Parmi les communications isolées, il convient de citer celle de M. Schmidt sur *l'action de la médication thyroïdienne sur l'allongement du corps*. M. Schmidt a constaté cette action dans plusieurs cas de nanisme avec ou sans myxœdème. Pour obtenir l'allongement du corps, M. Schmidt conseille d'utiliser la période de la vie pendant laquelle l'accroissement du corps en longueur se produit physiologiquement d'une façon particulièrement accusée, c'est-à-dire entre 15 et 16 ans. Toutefois, la médication thyroïdienne peut encore réussir plus tard, tant que l'ossification des lignes épiphysaires, et principalement de la ligne épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur, n'est pas complète. La radiographie de Rœntgen peut, sous ce rapport, rendre des services en montrant le degré d'ossification des disques épiphysaires.

Le traitement thyroïdien est, d'après M. Schmidt, contre-indiqué dans le nanisme rachitique avec transformation ostéoïde précoce des disques épiphysaires, de même dans les anomalies constitutionnelles et l'hydrocéphalie.

M. Schill a insisté sur les avantages du *traitement de la scarlatine par les bains tièdes*. à 28° R (35° C), de 10 minutes. Pendant la première semaine, il fait donner deux bains, plus tard, un seul bain par jour ! Sur 110 cas traités de cette façon, M. Schill n'a observé la néphrite que deux fois : chez un enfant entré avec un phlegmon sous-maxillaire, et chez un autre qui n'a pu être baigné systématiquement. Pour lui, les bons effets de la balnéation, dans la scarlatine, s'expliquent par l'état de la peau chez ces malades. La perspiration cutanée, qui est considérablement diminuée chez les scarlatineux, retentirait, d'après lui, en premier lieu sur les reins et amène l'albuminurie, probablement par le même mécanisme que chez les animaux vernissés. Le graissage de la peau a une action analogue, aussi M. Schill pense-t-il que la pratique de frictionner les scarlatineux avec des substances grasses est plutôt nuisible qu'utile.

Chez les enfants qui ont été baignés, on n'a pas observé de desquamation, sauf au niveau des doigts.

Citons enfin, pour terminer, la communication de M. Cohn sur un cas de *syphilis congénitale du foie* à forme anormale. M. Cohn a eu

notamment l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant hérédo-syphilitique, âgé de 3 mois et chez lequel on a constaté pendant la vie la présence, sous le bord libre du foie uniformément hypertrophié, d'une tumeur arrondie assez volumineuse.

A l'autopsie on a pu constater que la tumeur s'insérait très largement sur la face postérieure du lobe droit du foie et pénétrait assez profondément dans le parenchyme dont elle était parfaitement distincte. Sur la coupe elle avait un aspect charnu et présentait au centre une bande fibreuse d'un aspect plus clair.

A l'examen microscopique, on trouva dans le foie des lésions syphilitiques disséminées, d'intensité moyenne. La tumeur elle-même comprenait une partie périphérique, composée de parenchyme hépatique présentant une infiltration de petites cellules extrêmement intense, par places diffuse, par place se présentant sous forme de foyers. A mesure qu'on se rapprochait du centre, le parenchyme hépatique était remplacé par des éléments conjonctifs, si bien que le centre était composé exclusivement de tissu conjonctif dans lequel on trouvait quelques canaux biliaires.

Le point de départ du néoplasme a dû être un foyer inflammatoire d'abord localisé à un point du foie et ayant ensuite pris une extension centrifuge. La disparition des cellules hépatiques a dû probablement s'accompagner d'une régénération partielle.

R. Romme.

ANALYSES

MÉDECINE

Un cas d'atrésie congénitale du duodénum, par Trumpp. *München. med. Wochenschr.*, 1896, nº 32, p. 747. — Il s'agit d'une fillette née avant terme, à sept mois et demi, et apportée à la clinique du professeur Escherich quatre jours après sa naissance. D'après la sage-femme l'enfant aurait crié beaucoup pendant les deux premiers jours et serait tombée ensuite dans un état d'inertie absolu. L'enfant n'a eu depuis sa naissance que deux selles de méconium, peu abondantes du reste.

A l'examen on trouva de l'ictère avec sclérème de la face, de l'abdomen et des cuisses. Du nez coulait continuellement un liquide sanieux,

noirâtre, contenant à l'examen microscopique, des hématies, des leucocytes, des débris cellulaires et une quantité innombrable de bactéries. Le ventre était affaissé; du côté des poumons, on trouvait des signes d'hépatisation de la base gauche. Rien du côté de l'ombilic. L'urine prise dans la vessie renfermait des éléments figurés, des cylindres, et contenait de l'albumine. Le sang pris pour examen bactériologique était foncé, visqueux. Une ponction de la base gauche amena un peu de liquide qui fut ensemencé séance tenante. On ensemença également le sang pris par piqûre de l'orteil, le liquide qui coulait du nez, et les secrétions de la plaie ombilicale, le cordon desséché ayant été enlevé.

L'enfant succomba quatorze heures après son entrée. L'autopsie montra, à côté d'une broncho-pneumonie gauche, l'existence d'une oblitération fibreuse absolue de la partie moyenne du duodénum, commençant au dessous de l'ampoule de Vater. Il existait en outre une dilatation énorme de l'estomac et de la partie supérieure du duodénum, tandis que la partie inférieure du duodénum au-dessous de l'oblitération fibreuse et tout l'intestin étaient atrophiés et avaient les dimensions d'un intestin de cobaye.

L'examen bactériologique complet des cultures qui se sont développées dans les liquides ensemencés, pris pendant la vie, ont donné les résultats suivants : Le sang renfermait des colibacilles alcaligènes; les secrétions nasales donnèrent lieu au développement de colibacilles communs et de colibacilles alcaligènes, les secrétions de la plaie ombilicale ne renfermaient que le bacterium lactis aerogenes qui fut encore retrouvé dans le liquide retiré des poumons.

Étiologie du melæna, par N. Swoboda. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1896, nº 41, p. 916. — Les quatre observations que publie l'auteur n'ont qu'un rapport très éloigné avec le melæna des nouveau-nés proprement dit. En effet, dans les quatre cas (il s'agit de nourrissons âgés de moins d'un mois), la mort a été amenée par des hémorrhagies nasales violentes qu'il a été impossible d'arrêter chez les quatre malades, le sang ne s'écoulait pas par le nez, mais passait, par le pharynx, dans l'estomac; aussi à côté de l'hémorrhagie nasale qui fut découverte *parce qu'on avait pris le soin d'examiner le nez et le naso-pharynx*, il existait le tableau complet du melæna : selles noires, vomissements de sang et sang dans la bouche. L'auteur est donc convaincu que si l'on n'avait pas examiné le nez de ces enfants, on aurait porté le diagnostic de melæna.

Sur les quatre enfants, deux étaient des syphilitiques héréditaires,

et chez eux l'autopsie montra l'existence d'une diphtérie nasale avec bacille de Lœffler. Les deux cas ont été observés au cours d'une endémie de diphtérie qui sévissait à l'hôpital, et les deux enfants étaient voisins de lit.

Chez le troisième enfant, l'hémorrhagie nasale compliquée, à un moment donné, d'hémorrhagies buccales et de quelques taches de purpura au niveau des orteils, est survenue à la suite d'une rhinite purulente consécutive à une ophtalmie purulente bilatérale à gonocoques. A l'autopsie on trouva une destruction presque complète de la muqueuse nasale ayant laissé à nu le squelette. L'examen bactériologique n'a pas été fait. L'auteur pense pourtant que dans ce cas, comme dans les deux précédents, la diathèse hémorrhagique était provoquée par une infection.

Dans le dernier cas, l'hémorrhagie nasale n'a pu être attribuée à aucune cause. A l'autopsie on trouva la muqueuse nasale simplement congestionnée et tuméfiée. Sous la dure-mère, se trouvait un caillot qui recouvrait presque tout l'hémisphère gauche. L'auteur se demande si les troubles circulatoires provoqués par l'hémorrhagie intra-crânienne n'ont pas eu de retentissement sur la muqueuse nasale et provoqué l'hémorrhagie par gêne mécanique de la circulation à ce niveau.

Entérite folliculaire des enfants, par FINKELSTEIN. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 13 juillet 1896. — On trouve dans les selles d'enfants atteints d'entérite folliculaire une bactérie qui ressemble au colibacille, mais qui diffère de celui qu'on retire de l'intestin des nouveau-nés par les caractères suivants :

Le coli-bacille coagule le lait en trois à quatre jours; la bactérie la coagule en vingt-quatre heures.

Le coli-bacille forme sur pommes de terre, un enduit jaune, sans bulles d'air; la bactérie forme un enduit blanchâtre ou orange avec bulles d'air abondantes. Sur plaques, la bactérie produit des anneaux concentriques qui sont très indistincts avec le colibacille.

Le coli-bacille injecté sous la peau de la souris est inoffensif; la bactérie produit un phlegmon et la septicémie.

Le coli bacille produit chez les cobayes et les lapins une septicémie avec diarrhée; la bactérie n'exerce aucune action chez ces animaux.

Cette bactérie est pyogène et provoque sur la muqueuse vaginale des lapins une rougeur, de la suppuration, et parfois des ulcérations.

L'injection de culture aux lapins ne provoque que rarement la mort; l'intestin présente alors une tuméfaction des follicules et une extra-

vasation sanguine. L'ingestion aux souris les tue en trois ou quatre jours dans le collapsus.

Pour BAGINSKY (même séance), il ne s'agit là que d'une variété de coli-bacille. L'entérite folliculaire se caractérise par une sécrétion muqueuse et du pus dans les matières, la température est élevée.

A propos de l'appendicite, par BRUN, *Presse médicale*, 6 août 1896, n° 64, p. 384. — On sait que M. Dieulafoy, attribue l'appendicite d'une façon générale, à la formation d'une cavité close et à la présence d'un calcul, ces conditions favorisant le développement et la virulence des microbes. Brun se basant sur l'examen anatomique de 20 appendices malades, le plus souvent chez des enfants, combat cette pathogénie ; il a trouvé toutes les formes de lésions, mais le plus souvent, il n'a vu dans l'appendice ni corps étranger, ni rétrécissement, ce qui enlève à la théorie de Dieulafoy son importance et tout caractère de généralité.

Abcès de la cavité de Retzius par appendicite, par BRUN, *Presse médicale*, 18 juillet 1896, n° 58, p. 346. — Un enfant arrive à l'hôpital au quinzième jour d'une affection qui a en tout l'allure d'une appendicite, mais avec prédominance de phénomènes de dysurie. Au moment de son entrée on constate à la région hypogastrique, une tumeur médiane qui ressemble à la vessie distendue et qu'on peut sentir aussi par le toucher rectal ; la vessie est vidée sans modification de la tumeur ; cependant l'urine contient des grumeaux de pus et a une odeur fécaloïde. L'incision de la tumeur montre qu'il s'agit d'un abcès de la cavité de Retzius ; l'enfant succombe le jour même ; à l'autopsie, on constate que l'appendice se dirige en avant vers la vessie et qu'il s'est ouvert à ce niveau ; d'autre part, l'abcès s'était ouvert dans le péritoine et avait donné lieu à une péritonite diffuse.

La septicémie gastro-intestinale aiguë dans la seconde enfance, par COMBY, *Médecine moderne*, 11 nov. 1896, n° 91, p. 689. — Il existe chez les enfants déjà grands une forme de gastro-entérite qui a toute l'évolution et la gravité du choléra infantile. Elle survient parfois à la suite de l'ingestion d'aliments de mauvaise qualité ou impropres à cet âge, parfois sans cause connue. Elle débute comme une indigestion fébrile ; mais tout à coup la diarrhée apparaît, les vomissements deviennent incoërcibles, le facies devient cholériforme et l'enfant succombe en 3 ou 4 jours. La fièvre peut manquer dès le début. Ces faits sont importants à connaître, car chez les enfants de cet âge (4 à

8 ans) on ne soupçonne pas au début la gravité des accidents ; et cependant le traitement le plus énergique, lavages d'estomac et d'intestin, injections de sérum, etc., reste impuissant.

Le bacille de la diarrhée verte et le bacterium coli commune, par DURANDO-DURANTE. *La Pediatria*, 1896, juillet, p. 207. — L'acide lactique n'a qu'une faible action sur le bacille de la diarrhée verte décrit par Lesage; ce bacille végète abondamment quand il a été en contact avec une solution d'acide lactique à 1/1000 pendant 24 heures.

Le *bacillus viridis* paraît agir par une toxine qui résiste à la chaleur.

Des troubles digestifs antérieurs paraissent favoriser son action.

Cultivé avec le bacterium coli commune, le bacillus viridis prédomine et acquiert une grande virulence.

Il importe d'ajouter que le bacillus viridis dont parle M. Durando-Durante liquéfie la gélatine et surtout qu'il paraît être différent de celui qu'a décrit M. Lesage.

Une forme de coli-bacillose, par le Dr AUG. ROGHI. *La Pediatria*, mars, 1896, p. 87. — Chez un enfant de cinq ans, on vit apparaître une néphrite et des accidents pulmonaires après des troubles digestifs qui duraient depuis quelques jours; on trouva le bacterium coli dans les urines; et celui des matières fécales avait une virulence très grande.

Élimination d'ammoniaque dans la gastro-entérite des nourrissons, A. KELLER. *Centralbl. f. inn. Medic.*, 1896, no 42, p. 1081. — En examinant l'urine des nourrissons atteints de troubles digestifs, l'auteur a constaté après avoir fait 200 examens d'urine, que tandis que dans la dyspepsie légère, le rapport entre l'azote de l'ammoniaque et l'azote total est de 3 à 9 p. 100, ce rapport monte à 30 p. 100 dans la dyspepsie grave et même à 40,5 p. 100 dans la gastro-entérite. D'une façon générale, mais non constante, on a pu constater que l'aggravation ou l'amélioration des troubles digestifs s'accompagnait d'une augmentation ou d'une diminution correspondante de l'azote de l'ammoniaque.

L'augmentation de la quantité d'ammoniaque de l'urine aurait, d'après l'auteur une double signification. Elle montrerait tout d'abord que la formation de l'urée, dans le foie ou dans l'organisme est troublée. Et en effet sur 8 cas qui se sont terminés par la mort, les lésions du foie étaient d'autant plus accusées que la quantité d'ammoniaque de l'urine était

plus grande; et dans un cas où la quantité d'ammoniaque était normale, les lésions dégénératives du foie ont fait défaut.

D'un autre côté on sait qu'une élimination abondante d'ammoniaque est souvent destinée à neutraliser les acides en cas d'intoxication acide. On pourrait donc, d'après l'auteur, considérer la gastro-entérite des nourrissons comme une intoxication acide.

Les faits signalés dans cette communication préalable, vont être étudiés en détail dans un travail que l'auteur doit publier prochainement.

Pathogénie du marasme infantile, par FENWICK. *Brit. med. Journ.*, 26 sept. 1896, p. 829. — Le marasme infantile n'est autre chose que l'athrepsie de Parrot; nous ne considérons plus celle-ci comme une entité morbide, mais comme l'aboutissant d'affections diverses du tube digestif, dyspepsie chronique, gastro-entérites aiguë et chronique, etc. Ce que démontre largement la clinique, Fenwick tente de le prouver par l'examen anatomique très complet de 16 cas. Toujours il a constaté des lésions profondes du tube digestif dans toutes ses parties. *A l'œil nu*, les lésions sont peu frappantes : on constate la dilatation de l'estomac, l'amincissement de ses couches, ça et là de petites taches congestives, la vacuité plus ou moins complète de l'intestin, des ulcérations folliculaires de la muqueuse du colon. *Au microscope*, au contraire, les lésions sont manifestes; l''estomac présente trois degrés d'altération, caractérisés : le premier, par l'infiltration embryonnaire de la couche glandulaire qui envahit de la surface à la profondeur en comprimant les glandes et rendant sinueux leurs conduits excréteurs; — le second, par la rétraction du tissu néoformé, qui étouffe les glandes et les rend kystiques, surtout dans la région pylorique; — le troisième par la cirrhose générale, aboutissant à la destruction glandulaire.

Les intestins ont des altérations analogues. — L'examen chimique de l'estomac pendant la vie dénote la lenteur de son fonctionnement, puisqu'on trouve du lait jusqu'à 3 heures et 5 heures après l'ingestion. Il secrète beaucoup de mucus, mais on n'y trouve jamais d'acide HCL libre. A la fin même il n'y a plus ici ni mucus, ni HCl combiné, ni pepsine. Il en est de l'estomac comme de toutes les glandes dont la sécrétion s'arrête.

Comme on le voit, ce travail confirme les convictions actuelles sur la nature anatomique des dyspepsies du nourrisson.

Un cas de septicémie par le bacille de Friedländer associée au sclérème. (Contribution à la pathogénie du sclérème), par le

Dr C. COMBA. *Lo Sperimentale*, fasc. II, 1893, p. 113. — M. Comba rapporte l'observation d'un enfant né à 8 mois et demi, et chez lequel quelques jours après la naissance apparurent un ictère et une induration de la peau des membres inférieurs, du dos et de la face. A l'hôpital, où l'enfant fut apporté le septième jour, on trouva à l'examen, de l'aphonie, une respiration superficielle et irrégulière, un pouls imperceptible, une température rectale de 36°, de l'ictère, de la rigidité des muscles de la face et des membres inférieurs, une induration scléreuse généralisée type, de la matité aux deux bases. L'enfant mourut neuf heures après son entrée.

A l'autopsie, on trouva une infiltration séreuse de la couche cellulaire sous-cutanée et des muscles des membres, une bronchite diffuse et de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire aux deux bases, un foie de couleur jaunâtre, une rate rougeâtre de volume normal, les reins pâles. L'examen histologique montra, à l'intérieur des bronches, la présence de nombreux bacilles encapsulés, une dégénérescence graisseuse des reins avec nécrose de l'épithélium des tubuli et des exsudats séreux dans les capsules glomérulaires, une hypérémie de la couche corticale.

L'examen bactériologique du sang pris dans le cœur et dans les poumons, huit heures après la mort, montra la présence d'un bacille qui, par ses caractères morphologiques, son mode de culture et son action pathogène sur les animaux, a pu être identifié avec le bacille de Friedlander. La rate, les reins, le foie, la peau et les muscles ne renfermaient pas de microorganismes.

D'après M. Comba l'infection, qui a eu lieu par l'appareil respiratoire, a eu deux conséquences : 1° l'exagération de la destruction des globules ; 2° une néphrite grave par son étendue et par son intensité, ayant déterminé une insuffisance rénale. C'est à cette insuffisance rénale qu'il faudrait, d'après M. Comba, attribuer le rôle principal dans la pathogénie du sclérème chez l'enfant ; d'après lui, le sclérème serait un œdème rénal, qui se durcirait en quelque sorte sous l'influence de ces facteurs, de l'hypothermie en particulier.

Toutefois il rappelle que, d'après Baginsky (1889), l'infection serait capable de produire directement le sclérème en déterminant des altérarations histologiques des parois des capillaires. Jusqu'ici il n'y a pas beaucoup de recherches bactériologiques sur le sclérème des nouveau-nés. On ne peut guère citer que Marfan et Nanu qui l'ont rencontré dans une septicémie à *bacterium coli* et à streptocoques. (*Revue mens.*, 1892, p. 309) et Aufrecht qui, dans un cas de sclérème chez un nouveau-né,

trouva une atrophie aiguë du foie et put isoler dans cet organe le *bacterium coli commune* (*Centralb. f. inn. Med.*, 1896, nº 11).

Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant, par V. HUTINEL et M. LABBÉ. *Arch. gén. de médecine*, décembre 1896. — La staphylocoque est, surtout chez l'enfant, un agent fréquent d'infection générale. L'infection peut être produite par un staphylocoque apporté par contagion ou par un staphylocoque saprophyte de la peau, de la bouche, du duodénum, ou des voies respiratoires dont la violence est accidentellement exaltée. L'infection est favorisée par des causes générales ou locales.

Causes générales. — Age de l'enfant qui résiste d'autant moins qu'il est plus jeune, puis la dentition, la croissance, les maladies aiguës (fièvre typhoïde, grippe, rhumatisme, pneumonie, fièvres éruptives), les maladies chroniques (gastro-entérite, dilatation d'estomac, albuminurie, diabète, syphilis et surtout tuberculose).

Causes locales. — Ce sont, chez le nourrisson : la plaie ombilicale, les ulcérations des malléoles et des talons, l'érythème des fesses et des cuisses ; chez l'enfant plus âgé : les fièvres éruptives et particulièrement la varicelle, les différentes maladies de la peau (impétigo, pemphigus, eczéma, gale) ; chez l'adulte, l'herpès, la lymphangite, le furoncle, l'anthrax, le panaris.

Portes d'entrée. — La peau surtout, les muqueuses digestives (stomatite, amygdalite), respiratoires (dilatation des bronches, bronchopneumonie) ou de l'oreille moyenne.

Les staphylocoques pathogènes ont deux modes d'action sur l'économie : 1º la multiplication du germe qui produit une septicémie ; 2º la formation de toxines qui déterminent une toxhémie.

Pour infecter l'économie, il faut que les pyogènes passent de la peau (habitat ordinaire), dans la circulation générale. Deux voies leur sont ouvertes : 1º la voie lymphatique qui déverse les germes dans la veine sous-clavière ; 2º la voie sanguine directe, contestée par Unna. La preuve de la staphylococcémie est donnée par les examens bactériologiques du sang pratiqués pendant la vie et après la mort. L'infection sanguine explique la localisation du staphylocoque au niveau des différents viscères, particulièrement des organes éliminateurs et sécréteurs (reins, glandes salivaires, sudoripares, mammaires) et la production des abcès métastatiques.

Les substances toxiques élaborées par le staphylocoque, expliquent la

multiplicité des abcès des nourrissons, la mort par toxhémie, les lésions dégénératives du foie et des reins.

L'infection staphylococcique des enfants revêt 4 formes principales : 1° les abcès multiples cutanés et sous-cutanés des nourrissons ; 2° les éruptions pemphigoïdes (pustulose staphylogène de Unna) qu'il ne faut pas confondre avec le pemphigus aigu des nouveau-nés ; 3° la lymphangite pseudo-érysipélateuse ; 4° la gangrène infectieuse disséminée de la peau.

La marche peut être : 1° chronique, procédant par poussées successives et pouvant durer 3 à 6 mois ; 2° aiguë, généralement mortelle ; 3° suraiguë, mortelle en l'espace de un à quatre jours ; c'est dans ce groupe que rentrent les faits de mort rapide au cours de l'eczéma.

Des complications très nombreuses peuvent survenir du côté des organes des sens et des différents appareils. Le tube digestif est très souvent atteint : stomatite diphthéroïde, parotidite, amygdalite, abcès rétropharyngiens, gastro-entérite, ulcère aigu de l'estomac, péritonite, abcès de l'intestin, de la rate, du foie. L'appareil respiratoire est le siège de bronchites, de bronchopneumonie, de pleurésie séreuse ou purulente. L'appareil circulatoire peut être atteint d'endocardite, de myocardite, de péricardite, de thrombose veineuse. Du côté du système nerveux on signale des convulsions, de la congestion ou de l'inflammation des méninges, des abcès du cerveau. Du côté de l'appareil génito-urinaire, complications fréquentes : abcès du rein, de l'épididyme, de la prostate, abcès périnéphritiques, pyélite ; abcès du sein. Les os, les muscles peuvent être le siège d'abcès ; les articulations, les bourses séreuses sont parfois atteintes de suppuration.

Traitement. — Isolement individuel, pansements antiseptiques des plaies, soins de propreté minutieux, désinfection répétée des locaux. Plus tard on emploiera contre les lésions cutanées, les bains et les pulvérisations antiseptiques, les poudres antiseptiques ; on s'efforcera de remonter l'état général par les toniques et les injections de sérum artificiel.

Torticolis par végétations adénoïdes du pharynx et hypertrophie des amygdales, par A. Gilette. *N.-Y. med. Journ*, 1er août 1896, p. 158. — Sur les trois cas de torticolis d'origine congénitale survenus peu de temps après la naissance, que l'auteur rapporte, un seul a guéri par l'ablation des végétations adénoïdes. Dans ce cas notamment le torticolis s'était déclaré à l'âge de trois ans. Les deux autres enfants ont guéri après la section du sterno-mastoïdien, suivie d'ablation des végéta-

tions adénoïdes et, chez l'un, des amygdales hypertrophiées. Pour l'auteur les lésions du naso-pharynx doivent être envisagées dans les trois cas comme la cause primitive du torticolis.

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

De la présence des anti-toxines dans le lait de femme, par A. SCHMID et E. PFLANZ. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1896, nº 42, p. 955. — Les recherches ont été faites comparativement avec le lait chaud et le sérum du rang pris au moment de l'accouchement après la section du cordon, les deux liquides provenant naturellement de la même femme. Les animaux sur lesquels les auteurs ont étudié le pouvoir antitoxique du sang et du lait, étaient des lapins préalablement intoxiqués avec des toxines diphtériques et traités au moment de l'intoxication par les injections sous-cutanées de sérum ou de lait.

Ces expériences ont montré que les substances antitoxiques qui se trouvent dans le sang des accouchées, passent dans le lait, mais qu'elles se trouvent en quantité bien moins grande dans le lait que dans le sang, c'est-à-dire que pour arrêter ou atténuer l'intoxication diphtérique, le lait doit être injecté en quantité plus grande que le sang.

L'élimination des bactéries à travers la glande mammaire en activité, par LUSTIG et U. TRINCI. *Académie de Florence*, 8 juin 1896. *La Settemana medica*, 13 juin 1896, nº 24. — Après avoir rappelé l'état actuel de la question des bactéries du lait, Lustig expose les recherches de U. Trinci, faites sur ce sujet dans son laboratoire. Si on injecte à un animal la bactéridie charbonneuse, le bacterium coli, le pneumocoque, le staphylocoque, en une région quelconque, on remarque que lorsque les microbes pathogènes injectés se retrouvent dans le sang, ils se retrouvent quelquefois presque tout de suite après, dans le lait. Il semble que ce passage par la mamelle est plus rapide quand les microbes ont été introduits par la voie sous-cutanée. La rapidité du passage n'est pas en rapport avec la virulence des bactéries. Les petits, allaités par les mères affectées ne meurent pas tous ; il en est qui vivent, bien que la bactéridie charbonneuse circule avec leur sang ; d'autres, bien que leur sang soit dépourvu de microbes, meurent dans le marasme. L'examen des mamelles infectées démontre que les microbes quittent les vaisseaux et viennent se placer entre l'épithélium et la membrane basale de la paroi de l'acinus et il est visible que c'est l'épithélium qui s'oppose à leur sortie. Comment, dans quelques cas, la franchissent-ils ? Wyssoko-

witch admet que les épithéliums glandulaires *sains* ne laissent point passer les microbes. Effectivement on trouve souvent des lésions aux points de passage ; mais ces lésions sont d'ordinaire légères. Tantôt on voit des microbes entre deux cellules épithéliales dont la contignïté est interrompue. Ailleurs, l'épithélium est transformé en une masse granuleuse amorphe qui provient d'une dégénérescence peut-être provoquée par les toxines microbiennes. Enfin, parfois les microbes pénètrent dans le corps de la cellule épithéliale et s'accolent au globule graisseux qu'il renferme.

On peut supposer que ces faits ne se produisent que dans les glandes mammaires en activité, car l'épithélium est épuisé par des actes secrétoires répétés et ne résiste plus suffisamment.

La toxicité des bactéries peptonisantes du lait, par LUEBBERT. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infecktionskrankh.*, 1896, vol. XXII, p. 1. — Il y a quelques années, Flügge au cours de ses recherches sur la bactériologie du lait bouilli ou stérilisé émit l'idée que le choléra infantile devait être produit par des bactéries ou par des spires qui résistent à la chaleur et qui se développent à une température relativement élevée, le choléra infantile survenant principalement pendant les mois chauds de l'année et s'observant même chez les nourrissons alimentés avec du lait stérilisé ou bouilli.

L'auteur reprit ses recherches et dans le lait préalablement bouilli il isola 4 bacilles anaérobies obligatoires et 12 bacilles aérobies ou anaérobies facultatifs.

Les 4 bacilles anaérobies obligatoires, dont les bacilles butyriens de Botkin, formaient des spores très résistantes et avaient la propriété de décomposer le lait en le modifiant tellement comme aspect et comme odeur que les animaux refusaient d'en prendre. Il était donc à supposer que le lait ainsi modifié n'était jamais administré aux nourrissons et que les bacilles qui provoquaient cette modification ne pouvaient jouer aucun rôle dans l'étiologie du choléra infantile. Sur les quatre bacilles de ce groupe, un seul du reste avait des propriétés pathogènes.

Les douze bacilles du second groupe avaient ceci de commun, qu'ils peptonisaient la caséine du lait, formaient des spores extrêmement résistantes, ne se développaient bien qu'à partir d'une température de 22° et étaiemt ubiquistes. Sur ces douze bacilles, neuf étaient dépourvus de propriétés pathogènes ; trois autres étaient éminemment virulents.

De ces trois bacilles pathogènes, l'auteur a étudié en détail un seul,

celui que Flugge a désigné sous le nom de Bacillus I. C'est un bacille court, gros, prenant très bien sur agar, sérum, pomme de terre à la température de 37°, et formant des spores qui résistent à une température de 100° pendant deux heures. Ensemencé sur le lait, il laisse intacts le sucre et la graisse, mais s'attaque à la caséine qu'il peptonise. Le lait modifié conserve l'aspect, l'odeur et le goût d'un lait normal.

Les expériences sur des animaux ont montré que les bacilles et le lait possédaient des propriétés toxiques extrêmement énergiques. Une certaine quantité de lait ensemencé depuis vingt-quatre heures avec le bacille en question, a été administré à quatre cobayes et à quatre jeunes chiens; il a provoqué chez ces animaux une diarrhée violente suivie de mort au bout de quatre à sept jours. A l'autopsie, on trouva une rougeur et une tuméfaction de la muqueuse intestinale; les bacilles ne furent retrouvés ni dans le sang, ni dans les organes.

Par contre des chiens adultes nourris pendant plusieurs jours avec du lait infecté n'ont eu rien d'anormal.

L'injection intra-péritonéale de lait infecté provoquait déjà à la dose de 2 à 3 centim. cubes les mêmes phénomènes d'entérite avec dyspnée, convulsions et mort au bout de 24 heures.

Dans tous ces cas, les phénomènes étaient ceux d'une intoxication, et comme dans aucun cas le bacille n'a pu être retrouvé dans les organes, il fallait en conclure qu'il ne s'agissait pas là d'une infection proprement dite. Pour isoler le principe toxique, l'auteur fit une série de recherches avec le lait infecté filtré, stérilisé etc., avec les cultures pures etc. : toutes ces recherches ont abouti à la conclusion que le principe toxique était contenu dans les corps mêmes des bacilles et que les phénomènes d'intoxication ne se manifestaient que lorsqu'on injectait un certain nombre (23 à 25 millions de bacilles). L'auteur a pu alors reproduire avec les cultures pures administrées dans le péritoine ou par la voie stomacale, les mêmes phénomènes qu'avec le lait infecté.

L'auteur n'a pu élucider le mécanisme par lequel l'intoxication s'exerçait chez les animaux. Les recherches sur le suc gastrique artificiel ont montré que les bacilles y restaient vivants douze et vingt-quatre heures; soumis à l'action du suc pancréatique, ils n'étaient pas dissous et le liquide filtré n'est nullement toxique; dans le péritoine des animaux ils disparaissent très rapidement, et il a fallu admettre, pour expliquer ce phénomène, une action organique spéciale, consistant dans la dissolution des membranes suivie de mise en liberté des substances bacillaires toxiques. Ce phénomène de dissolution n'a pu être reproduit *in vitro*.

Les cultures sur agar traitées par le chloroforme ou l'ébullition, le lait injecté traité par l'ébullition perdaient presque totalement toute leur toxicité; il fallait arriver à des doses massives (1,000 millions) de bacilles morts pour provoquer quelquefois des phénomènes toxiques en injection intra-péritonéale; par la voie stomacale cette dose et des doses encore plus élevées restaient inertes.

Toutes ces recherches amènent l'auteur à conclure que le bacille I, joue un rôle dans l'étiologie du choléra infantile. Cette hypothèse ne serait confirmée que le jour où ce bacille serait retrouvé dans les selles des nourrissons cholériques ; pour le découvrir il faudra faire bouillir les selles pour n'avoir à compter qu'avec la culture des spores.

Au point de vue pratique, il est à retenir que l'ébullition désintoxique momentanément le lait, mais que les spores persistent et peuvent se développer ultérieurement. Le lait bouilli ne doit donc pas être gardé longtemps.

Réaction chimique du lait de vache et de femme et ses variations avec la durée de la lactation, par UMIKOFF. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 356. — Au cours de ses recherches sur les substances albuminoïdes du lait de femme et de vache, l'auteur a constaté que l'addition d'ammoniaque au lait de femme donne lieu à l'apparition d'une coloration rouge violette. Dans le lait de vache, l'ammoniaque ne provoque pas l'apparition de cette couleur caractéristique.

Dans toutes ses recherches, l'auteur prenait 5 c. c. de lait de femme, y ajoutait 2 c. c. 1/2 d'une solution aqueuse d'ammoniaque à 10 p. 100 et mettait le mélange au bain-marie à 60° pour une durée de 15 à 20 minutes. Il a en effet constaté que si la réaction colorante se produit aussi à froid, elle apparaît plus vite quand le liquide est porté à une certaine température. La réaction se produit aussi avec de l'ammoniaque pure et avec une solution de n'importe quel titre. La quantité minima d'ammoniaque nécessaire pour produire la réaction colorante est une goutte d'une solution à 10 p. 100 pour 5 c. c. de lait.

L'ébullition du lait, le refroidissement, l'addition de chlorure de sodium, de bicarbonate de soude, de sulfate de soude, de borate de soude, avant ou après l'addition d'ammoniaque, n'empêche pas la réaction de se produire. Il en est de même de l'addition préalable d'acides. Par contre, l'addition de chlorure d'ammonium empêche la réaction de se produire; de même l'addition d'alcool en quantité trois fois (et au-dessus) plus grande que celle du lait empêche la réaction ; en quantité moins grande, l'alcool affaiblit seulement la réaction. L'éther et le chloroforme agissent de la même façon que l'alcool.

Un fait que l'auteur a constaté et qui peut être utilisé en pratique, est le suivant : la réaction est d'autant plus intense, c'est-à-dire la couleur d'autant plus foncée, que le temps qui s'est écoulé depuis l'accouchement, est plus long. Ainsi le lait des femmes qui nourrissent depuis quatre mois donne avec l'ammoniaque une couleur plus violette que le lait des femmes qui ne nourrissent que depuis deux mois, et la réaction du lait de ces dernières est plus intense que celle du lait des femmes qui nourrissent seulement depuis un mois, et ainsi de suite. On peut ainsi, d'après la réaction avec l'ammoniaque, déterminer approximativement l'âge du lait.

L'auteur n'a pu encore isoler ni déterminer le corps qui, dans le lait, donne avec l'ammoniaque la couleur spéciale.

Sur une faute dans la stérilisation du lait pur peut-être l'origine de diarrhées graves, par MARFAN. *Soc. méd. des hôp.*, 24 juillet 1896. — La stérilisation à domicile ne vaut que si elle est faite très rapidement après la traite ; or cette condition est rarement réalisée à Paris, le lait étant livré au public 12 heures et plus après la traite ; dans ces conditions, le liquide est déjà très infecté, surtout en été, et la stérilisation devient tout à fait insuffisante, parce qu'elle ne détruit pas les produits de fermentation. Le lait stérilisé par l'industrie devient alors bien préférable.

Alimentation des nourrissons au sein, par FEER, *Jahrb. f. Kinderkeilk.*, 1896, vol. XLII, p. 195. — L'auteur a eu la patience de faire chez deux de ses enfants et un sien neveu, cinq ou six fois par jour, des pesées après chaque tétée, et cela pendant 301 jours dans chaque cas, à partir du premier jour de la naissance. La série du ces pesées et les quelques faits analogues publiés par d'autres auteurs lui ont servi pour mettre en évidence quelques faits touchant à l'alimentation des nourrissons au sein.

Le nombre de tétées à partir du cinquième ou sixième jour a été de cinq à sept par jour, et à partir du second mois les enfants reposaient tranquillement la nuit ; l'auteur pense donc que ce nombre de tétées (5 à 7) avec le repos obligatoire de la nuit doit être aussi la règle chez les nourrissons alimentés artificiellement. D'une façon générale, les enfants prennent plus de lait au début de la tétée que vers le milieu et plus au milieu de la tétée que vers la fin. La durée de la tétée n'a jamais dépassé quinze minutes, le plus souvent elle a été de dix à douze minutes, quelquefois de huit seulement.

La quantité de lait pur à chaque tétée est très variable, mais quelquefois elle est très élevée et dépasse de beaucoup la capacité de l'estomac des nourrissons telle qu'elle a été établie par des mensurations sur le cadavre. L'auteur en conclut que le lait se comporte dans l'estomac comme l'eau et les autres liquides, c'est-à- dire qu'il y séjourne très peu de temps et passe dans l'intestin très rapidement pendant que l'enfant est encore au sein. La quantité moyenne de lait par tétée était de 80 à 90 gr. pendant la seconde semaine; de 120 à 135, de la 5e à la 8e semaine; de 155 gr. de la 17e à la 20e semaine (nous ne citons que quelques chiffres). La courbe moyenne où sont consignées les quantités de lait de chaque tétée se comporte de telle façon qu'après une ascension rapide pendant les premiers quinze jours, on trouve une ascension moins rapide jusqu'à la 9e semaine, puis la quantité reste à la même hauteur pendant un certain temps, pour diminuer ensuite assez rapidement.

On peut admettre d'une façon générale que la quantité de lait que l'enfant prend par jour, est insuffisante pour son entretien, quand elle présente moins de 13 p. 100 du poids de l'enfant, quand ce fait est constaté, le lait seul ne suffit plus ; il faut recourir à une alimentation mixte La plus grande augmentation du poids du corps s'observe à l'époque où l'enfant prend relativement les plus grandes quantités de lait, c'est-à-dire vers le deuxième mois.

L'apparition des règles chez la nourrice exerce sur l'enfant l'influence indiquée déjà par Pfeiffer; si les règles apparaissent de bonne heure, la nutrition de l'enfant subit un trouble passager; si elles apparaissent tard la nutrition de l'enfant souffre pendant la période menstruelle pour se relever dans l'intervalle.

Soins et alimentation des enfants nés avant terme, par Schmidt. *Jabhr f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 301. — Le travail de l'auteur doit d'autant plus attirer l'attention qu'il est basé sur l'expérience personnelle, sur la façon dont l'auteur est parvenu à élever son propre fils venu au monde à 6 mois 1/2, c'est-à-dire 70 jours avant le terme. L'enfant était naturellement petit, pesait seulement 1490 grammes; ses yeux étaient encore recouverts de membranes pupillaires, les ongles n'étaient pas encore formés, les oreilles se composaient de lambeaux cutanés sans plis, les deux testicules n'étaient pas encore descendus dans le scrotum, les os étaient mous, la peau et les muscles de consistance gélatineuse. Grâce à des soins minutieux, l'enfant a pu être élevé ; et actuellement, un an après sa naissance, il est bien conformé, tout à

fait bien portant et pèse seulement 700 grammes de moins qu'un enfant du même âge qui serait venu à terme.

L'auteur a pu constater que ce qui importe avant tout dans ces cas, c'est la chaleur. Il faut que l'enfant soit tenu chaud et mis à l'abri du refroidissement même momentané, le refroidissement se manifestant très rapidement par une perte de poids. L'auteur n'a pas voulu recourir à la couveuse, seulement toutes les précautions étaient prises pour que l'enfant se trouvât dans une température constante.

Les langes et plus tard la petite brassière avec des manches et un pantalon, étaient en laine et par-dessus une seconde pièce en flanelle ; par dessus les vêtements une couche d'ouate et, tout autour, des bouteilles d'eau chaude. La température de la chambre dans laquelle flambait un feu de cheminée, était constamment jour et nuit de 18-19°. Le lit se trouvait à côté de la cheminée ; c'est là qu'on changeait l'enfant et qu'on faisait sa toilette.

On ne baignait pas l'enfant lorsqu'on eut constaté après l'unique bain, une perte que l'auteur ne saurait attribuer à autre chose qu'au refroidissement impossible à éviter en pareil cas. En revanche, une fois par jour on lavait l'enfant à l'eau tiède et au savon, en ne découvrant que la partie qu'on avait à laver; cette partie était ensuite séchée avec de l'ouate, saupoudrée avec un mélange de talc et d'oxyde de zinc, et recouverte ; on découvrait ensuite une autre partie du corps et ainsi de suite jusqu'à ce que l'enfant fût complètement lavé.

Toujours pour éviter le refroidissement, on ne sortait pas l'enfant dehors. Une fois lorsqu'à l'âge de quatre mois l'enfant fut sorti dans le jardin par un beau jour de soleil, avec des précautions infinies contre le refroidissement, on constata le lendemain une perte de poids. Depuis lors l'enfant ne fut plus porté dehors. On se contentait d'ouvrir la fenêtre dans la pièce voisine et de mettre des paravents à toutes les portes afin d'éviter le moindre courant d'air.

L'enfant ne pouvait pas téter. Heureusement sa mère avait du lait. Aussi l'enfant fut nourri avec du lait que la mère faisait couler dans une téterelle ordinaire, munie d'un long tube, à travers lequel on aspirait le lait. Mais dès le début l'auteur a constaté que dans ces conditions, c'est-à-dire quand on aspire le lait par le tube, la salive tombe dans la téterelle, et l'enfant reçoit ainsi un mélange de lait et de salive de la personne qui aspire le lait. Pour éviter cet inconvénient, l'auteur interposa, dans le milieu du tube de caoutchouc, un flacon de Wulf (à deux tubulures) : dès lors la salive s'accumulait dans le flacon, tandis que dans la téterelle ne coulait que du lait pur.

Il fallait naturellement faire boire le lait à l'enfant. Si l'on donnait à l'enfant la téterelle munie d'un embout en caoutchouc, il tétait bien tant que l'air contenu dans la téterelle n'était pas trop raréfié; mais à un moment donné quand la pression atmosphérique à l'intérieur de la téterelle descendait trop bas, l'enfant n'avait plus la force de tirer. Il fallait alors retirer la téterelle, enlever l'embout, faire rentrer de l'air, replacer l'embout dans la bouche de l'enfant, etc. Pour éviter toutes ces complications l'auteur fit venir une téterelle avec un orifice latéral, en bouchant l'orifice avec son pouce, il pouvait régler la pression atmosphérique à l'intérieur de la téterelle. A partir de l'âge de 6 mois l'enfant a pu prendre le sein.

Dès le début, le lait de mère était en quantité insuffisante. L'enfant fut donc nourri concuremment avec le lait de Voltmer et plus tard avec celui de Gärtner. Les selles sont restées toujours normales et à aucun moment l'enfant n'a eu de diarrhée.

L'enfant recevait son lait six fois par jour et dans la nuit toutes les trois ou quatre heures. Chaque fois qu'on a voulu limiter le nombre de repas pendant la nuit, l'enfant maigrissait, bien que dans les essais qui ont été faits, il passât la nuit très tranquillement sans crier, à dormir sans interruption.

Sur quelques dimensions du corps des nouveau-nés et sur leurs rapports avec la mortalité infantile, par le Dr PH. PAGLIARI. *La Pediatria*, 1865, nos 10 et 11, 1896, nos 1 et 2. — Ce travail consciencieux, basé sur l'examen de 500 nouveau-nés, est divisé en deux parties. Dans la première, l'auteur donne, d'après les travaux antérieurs et les siens propres, les chiffres qu'il a trouvés pour le poids du corps, la circonférence de la tête et du thorax, la taille et la largeur des épaules du nouveau-né.

Dans la seconde, il s'occupe des rapports de ces dimensions avec la mortalité infantile. Il rappelle d'abord les recherches de Frœbelius sur ce sujet.

D'après Frœbelius, il est trois dimensions du corps qui bien plus que le poids, ont une influence sur la mortalité infantile; ce sont la circonférence de la tête et du thorax et la taille. D'après lui : 1o la circonférence du thorax du nouveau-né (moyenne : 31 centim.) ne doit pas être inférieure à la circonférence de la tête (moyenne : 33 centim.) de plus de 2 à 2,5 centim. ; l'égalité des deux dimensions est une condition favorable (Liharzik, Ritter); 2o la circonférence de la poitrine doit dépasser d'au moins 7 centim. la moitié de la longueur du corps (moyenne de la taille :

49,5 centim.); 3° chez les enfants les mieux constitués, si on prend d'une part la différence entre la circonférence de la tête et celle du thorax, si on prend d'autre part la différence entre la circonférence du thorax et la moitié de la taille, et si on prend la différence de ces deux différences, on trouve un chiffre élevé qui atteint 8 à 10 centim.; 4° la largeur des épaules doit être égale à peu près au quart de la taille, comme l'ont indiqué Zeising et Quetelet.

Des recherches qu'il a entreprises pour vérifier ces assertions, Pagliari conclut que la mortalité des nouveau-nés est d'autant plus faible : 1° que la différence entre la circonférence de la tête et celle du thorax est plus voisine de 0; 2° que la différence entre la circonférence du thorax et la moitié de la taille est plus grande; 3° que la différence entre les deux différences précédentes est plus accusée. Il ne faut pas s'asservir aux chiffres rigoureux de Frœbelius; mais ses lois restent vraies dans la généralité des cas. Toutefois les recherches de Pagliari démontrent que les idées de Frœbelius concernant le poids doivent être modifiées; en réalité la mortalité est d'autant plus forte que le poids de naissance est plus faible. Seulement, cela est surtout vrai pour les enfants qui viennent de naître; car pour les enfants de 1, 2, 3 jours, trop de causes extrinsèques peuvent faire varier le poids pour qu'on puisse alors en tirer une induction sur la vitalité du sujet, tandis que les dimensions géométriques et surtout leurs rapports sont beaucoup moins sujets à varier.

Les recherches de Pagliari sont fortes intéressantes; mais, suivant ses remarques, elles ont été faites dans une région spéciale, à Rome, et dans un asile d'enfants trouvés; il serait à désirer que des recherches analogues fussent faites en divers pays et sur des enfants nés dans de meilleures conditions.

L'alcoolisme chez l'enfant, par LANCEREAUX. *Acad. de Méd.*, 13 octobre 1890. — M. Lancereaux relate deux observations d'intoxication alcoolique chez l'enfant. La première concerne une jeune fille de 14 ans à laquelle, dès l'âge de 3 ans, on donna du vin avec excès et dont l'abdomen commença à augmenter à partir de l'âge de douze ans jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital. A cette époque, on constata l'existence d'une cirrhose manifestement liée à une intoxication lente par le vin en même temps qu'une croissance très imparfaite. La seconde observation se rapporte à une jeune fille du même âge que la précédente, qui fut soumise à partir de deux ans à des excès de vin et chez laquelle on ne tarta pas à relever tous les signes d'une cirrhose éthylique. Indé-

pendamment de cette affection, cette malade présentait une paralysie symétrique des extenseurs des membres inférieurs due incontestablement à une intoxication par les essences. En effet, la mère de cette jeune personne a reconnu que depuis l'âge de six ans sa fille prenait chaque jour, à son instigation, de la crême de menthe, sous prétexte de mieux digérer le vin. Ce qui frappe plus spécialement dans ce cas, c'est le faible développement de la malade, qui a les apparences d'une enfant de 5 à 6 ans au plus : sa taille n'est que de 97 centimètres et ses membres sont extrêmement grêles. Pour démontrer que cet arrêt de la croissance était bien dû à l'alcool, l'orateur a soumis de jeunes lapins et des poulets à l'usage du vin et de l'absinthe, et les résultats qu'il a obtenus ne permettent pas de douter de l'influence fâcheuse des boissons alcooliques sur le développement physique de l'animal. La conclusion qui découle de ces faits cliniques et expérimentaux, c'est que les boissons alcooliques prises avec excès sont dangereuses chez l'enfant parce qu'elles lèsent les organes, modifient le développement physique et parfois aussi les facultés morales de façon à produire la dégénérescence de l'espèce.

L'alcoolisme par l'allaitement, par VALLIN. *Acad. de Méd.*, séance du 20 octobre 1896. — De nombreux accidents menacent les enfants à la mamelle quand leurs nourrices se livrent accidentellement ou habituellement à des excès alcooliques.

A Paris, dans beaucoup de familles aisées, on donne par jour, aux nourrices un litre ou au moins une bouteille de bon vin généreux ; dans beaucoup de cas on y ajoute de la bière forte dont on ne limite guère la quantité, du vin de quinquina, etc. Il n'est pas surprenant que dans ces conditions une petite quantité de l'alcool pris en excès passe dans le lait de la nourrice et détermine chez le nourrison des accidents nerveux, des convulsions, etc., qui, le plus souvent, ne sont pas rapportées à leur véritable cause. La preuve cependant que c'est bien le lait qu'il faut incriminer, c'est qu'il suffit en pareil cas de supprimer le vin ou les boissons alcooliques pour voir disparaître tous les accidents. Pour en éviter le retour, il conviendrait désormais de conseiller aux femmes qui allaitent, de ne prendre pour boisson qu'un demi-litre de vin par jour en mangeant, un litre de lait pur ou coupé dans l'intervalle des repas, et enfin à discrétion de l'eau fraîche édulcorée avec un sirop de fruits.

Alimentation artificielle des nourrissons atteints de gastro-entérite, par CZERNY. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XII, p. 343. —

L'auteur expose la façon dont est conduite à sa clinique l'alimentation des nourrissons atteints de gastro-entérite.

En règle générale, tout nourrisson qui entre à la clinique pour une gastro-entérite aiguë ou pour une poussée aiguë de gastro-entérite chronique est mis à la diète absolue et pour vingt-quatre à quarante-huit heures de façon à obtenir avant tout une évacuation complète de l'intestin. Pendant ce temps, il reçoit pour toute nourriture une infusion de thé, et s'il est très faible, on fait en même temps des injections sous-cutanées de sérum artificiel. Une fois que l'intestin est vidé, on donne du lait, du lait de chèvre que les laitiers n'écrèment pas. Le lait est donné en même quantité et coupé dans les mêmes proportions que s'il s'agissait d'un nouveau-né; il est administré régulièrement toutes les quatre heures; dans l'intervalle on peut continuer l'infusion de thé.

Ce procédé typique donne ordinairement de très bons résultats, et sous ce rapport les nourrissons se comportent de quatre façons et peuvent se diviser en quatre groupes, chaque groupe comportant certaines variations du procédé type :

1) Les cas favorables, où après l'évacuation de l'intestin, on donne du lait de chèvre non écrémé coupé avec deux parties d'eau, ou avec trois parties d'eau s'il s'agit d'un nourrisson très affaibli. Cette alimentation suffit pour amener très rapidement une augmentation du poids de l'enfant et la guérison de la gastro-entérite, à la condition de ne pas renoncer trop tôt au coupage primitif, une rechute se produisant invariablement dans le cas contraire.

2) Les nourrissons nourris comme précédemment ne présentent pas d'augmentation du poids. Cela peut tenir à deux causes; le lait est pris en trop petite quantité ou est rendu; le lait n'est pas assimilé. Dans le premier cas, il faut attendre et continuer le lait; dans le second où l'examen des matières fécales montre la présence de caséine non digérée, il faut remplacer le lait par la crème, et dans ce dernier cas on voit presque du jour au lendemain les enfants augmenter de poids.

3) Il est des cas où l'on continue le lait pendant des semaines sans obtenir des résultats appréciables. Dans ces cas, l'estomac n'est pas seul en jeu; l'infection ou l'intoxication d'origine intestinale a touché les autres organes, et l'augmentation du poids ne se manifeste chez ces enfants qu'après disparition de ces lésions, souvent au bout de quelques mois.

4) Les enfants n'augmentent pas de poids malgré l'alimentation la plus rationnelle, et finissent par succomber. Chez eux, l'estomac ne

fonctionne presque plus, et il est probable que par le fait de l'infection et de l'intoxication intestinales, le foie a subi une dégénérescence qui le rend impropre à retenir les toxines.

Des indications du lavage de l'estomac chez les enfants, par Olmières. Thèse de Paris, 1896. — Ce travail basé sur l'étude de vingt observations prises en grande partie à la clinique des Enfants-Malades, est destiné à montrer une fois de plus les avantages de cette intervention fort simple dans les affections gastro-intestinales aiguës ou chroniques des nourrissons et des enfants.

Comme appareil, l'auteur préconise chez les nourrissons, la sonde uréthrale en caoutchouc réunie par un tube flexible à un entonnoir gradué en verre. Avec M. Marfan, l'auteur insiste sur les avantages et la facilité du sondage chez l'enfant couché.

Les conclusions auxquelles l'auteur aboutit dans son étude sont les suivantes :

1° Le lavage de l'estomac est un moyen de traitement d'une très grande valeur contre les affections gastro-intestinales de l'enfant ;

2° Dans les troubles digestifs aigus, ainsi que dans les troubles chroniques de la digestion il est toujours indiqué lorsqu'après l'institution de la diète hydrique les vomissements persistent. Il reste en tous cas le meilleur moyen de drainage de la cavité gastrique ;

3° Son action dans l'occlusion intestinale par invagination, dans celle qui se voit au cours de la constipation congénitale, dans les empoisonnements, les rendent encore plus précieux.

4° La simplicité de son manuel opératoire et la peu complexe instrumentation qu'il exige, le rendent accessible à la pratique de tous les jours, tant à l'hôpital que dans la clientèle privée.

Traitement des diarrhées infantiles, par Reinach. *Münch. med. Woch.* — L'auteur a essayé le sérum naturel de vaches saines, 10 à 20 centim. cubes par enfant. Il a vu sous cette influence le teint s'améliorer, la cyanose disparaître, le regard s'éclaircir, les extrémités se réchauffer, la peau se colorer, le pouls reparaître.

29 fois, la température s'élevait au-dessus de la normale (39°,5). Souvent il fallait deux injections pour obtenir une amélioration notable.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

FÉVRIER 1897

Ostéomalacie infantile, par M. le Dr R. MESLAY, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Deux conditions particulières dominent évidemment l'étiologie de l'ostéomalacie : la prédilection pour le sexe féminin, l'influence de la grossesse. Cependant la maladie peut se rencontrer en dehors de ces deux causes : les auteurs ont décrit des exemples d'ostéomalacie certaine chez des personnes âgées (ostéomalacie sénile), chez l'homme (ostéomalacie masculine), chez des femmes vierges et même chez les enfants. Dans toutes ces formes de l'affection, on en retrouve le caractère spécial, à savoir un ramollissement généralisé du squelette qui entraîne une prédisposition toute particulière aux fractures spontanées et aux déformations les plus variées suivant les influences mécaniques qui peuvent agir sur ces os ramollis.

L'ostéomalacie dans sa forme sénile, puerpérale et masculine est connue depuis longtemps grâce aux multiples travaux auxquels cette affection a donné lieu ; il n'en est point de même de l'ostéomalacie infantile, car pendant longtemps cette maladie a été confondue avec le rachitisme et il faut n'admettre qu'avec beaucoup de réserve les cas anciens. Bordenhave a bien rapporté un cas d'ostéomalacie intra-utérine, mais il est difficile, d'après sa description, de voir de quoi il s'agit ; en tout cas il est bien certain qu'il ne peut être question d'ostéomalacie. De même le fait d'un nouveau-né ostéomalacique rapporté par Stanskiest au moins douteux ; nous verrons plus loin, en effet, combien sont nombreuses les affections congénitales qui peuvent simuler cette maladie. En réalité, c'est par Rehn, de Francfort-sur-le-Mein, que l'ostéomalacie a été introduite en 1877 comme une entité morbide de l'enfance (1). L'auteur s'appuie tout à

(1) REHN. Ein Fall von infantile Osteomalacie. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, XII, p. 100.

la fois sur des vues théoriques, sur l'observation clinique et sur le résultat d'un examen microscopique des os d'un enfant de treize mois. Le petit malade avait présenté pendant la vie une tuméfaction énorme de la rate, des troubles digestifs, un développement du ventre qui rappelait l'aspect particulier des rachitiques, un pouls très fréquent, des sueurs profuses d'odeur pénétrante, un dépôt abondant de phosphate acide de chaux dans l'urine. Un mois après l'entrée à l'hôpital, apparurent des douleurs au moindre attouchement, puis trois mois plus tard de la flexibilité généralisée des os avec incurvations multiples. La mort survint le sixième mois après l'entrée et les os furent confiés au professeur Reklinghausen ; celui-ci, après examen, rédigea la note suivante : « A côté des lésions rachitiques, « les os présentent un degré d'ostéomalacie comme je n'en « ai pas encore vu jusqu'à présent chez les enfants. Les « travées osseuses sont presqu'entièrement dépourvues de « phosphate de chaux et se composent presque exclusivement de substance osseuse décalcifiée. Par places on « trouve des îlots d'ostéosclérose tout à fait au début. « Comme les lésions d'ostéomalacie dominent entièremeut « les lésions rachitiques, il est indiqué de considérer ce « cas comme un exemple d'ostéomalacie infantile. »

D'après Rehn, ce serait le premier cas authentique d'ostéomalacie infantile généralisée et à ce sujet il discute deux cas de Löbstein (fœtus de 7 mois et enfant de 9 ans) ; à la lecture du second cas, en particulier, il devient évident qu'il s'agissait non pas d'ostéomalacie, mais d'ostéomyélite. En dehors de ces deux cas très discutables, Rehn ne retrouve qu'un autre fait d'ostéomalacie localisée aux vertèbres ; l'observation est de Rindfleisch et se trouve analysée dans le travail de Langendoff et Mommsen (*Arch. de Virchow*, vol. 69, p. 479) ; il s'agit d'un enfant de cinq ans dont les vertèbres s'étaient ramollies ; ces os présentaient une moelle extrêmement riche en cellules, à la façon de la moelle fœtale.

En 1882, Rehn apporta cinq nouveaux cas d'ostéomalacie infantile. De son côté, Davis Colley, en 1884, communiqua à la Pathological Society of London une intéressante observation d'ostéomalacie infantile. Il s'agit d'une petite fille qui, avant sa mort, présenta les signes suivants : démarche chancelante, fractures nombreuses spontanées siégeant de préférence sur les os longs, ramollissement des os, craniotabes, augmentation des phosphates urinaires et pyélite calculeuse.

Les auteurs n'admirent pas en général l'ostéomalacie infantile, à l'exception toutefois de Birch-Hirschfeld (Anatomie pathologique, 1882). Ziegler, Pommer, Kassowitz ne croient pas à l'existence de cette affection.

Dans un travail plus récent, Hermann (1) étudie le cas d'un enfant ayant présenté des déformations considérables de tous les membres, mais il croit que, dans ce cas aussi bien que dans ceux de Rehn, il s'agit de rachitisme et non d'ostéomalacie. D'après l'auteur, si l'on admet que cette dernière est due à une résorption des sels calcaires de l'os, on comprend difficilement que cette résorption puisse s'exercer sur des os à peine calcifiés. Aussi est-ce à un âge plus avancé, alors que la croissance du squelette a atteint un degré presque normal, que l'on peut voir apparaître chez l'enfant comme chez l'adulte le ramollissement des os.

Nous-même, dans notre thèse récente (2), nous avon essayé de démontrer que si le premier âge paraît indemne, il n'en est assurément pas de même de la seconde enfance. Nous avons apporté deux nouveaux exemples qui prouvent qu'il peut survenir un ramollissement osseux généralisé vraiment ostéomalacique aux approches de l'établissement de la vie sexuelle, mais avant l'apparition des règles.

La première de ces observations a été publiée dans cette

(1) Hermann. Zur Frage der infantilen Osteomalacie. *Ziegler's Beiträge*, 1888.

(2) Meslay. *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'ostéomalacie*, Thèse de Paris, 1896.

même Revue en collaboration avec notre collègue Péron (1). Aussi, nous nous contenterons d'en rappeler les grandes lignes cliniques :

Après avoir été très bien portante et très bien constituée jusqu'à 13 ans, notre petite malade commença à se plaindre de douleurs dans les jambes, surtout après la marche. En février 1892, huit mois après le début des accidents, la mère, inquiète, vint consulter à l'hôpital Trousseau, où l'on attribua à la croissance le symptôme de douleur. Un mois après elle revenait et, cette fois, le chirurgien constatait l'existence d'un genu valgum très accentué. Ostéotomie double. L'enfant quitte l'hôpital en juillet, la jambe droite, marchant avec des béquilles ; mais, à la maison, elle dut bientôt garder le repos ; les bras devenaient pesants et les extrémités des doigts se renflèrent en baguettes de tambour. Vers le mois de novembre 1892, apparut une cypho-scoliose qui, en trois mois, fit des progrès très rapides, les jambes se mirent à angle obtus sur les cuisses et la malade dut encore entrer à l'hôpital, où, cette fois, elle fut admise dans le service de notre maître, M. le Dr Sevestre. On constate alors une cypho-scoliose droite avec des courbures de compensation qui tordent en divers sens la totalité de la colonne vertébrale ; le thorax dans son entier est dévié et incliné à droite, le sternum bombé est fortement projeté en avant ; la hauteur du thorax est diminuée. La déformation des membres supérieurs porte surtout sur les doigts dont les extrémités sont renflées en véritables battants de cloche ; aux membres inférieurs, les tibias sont principalement atteints ; ils sont incurvés en dedans et se touchent tangentiellement par leur face interne. Pour la description de ces lésions, nous sommes obligés de renvoyer à notre observation de 1894 et de même pour la suite.

Pendant le séjour à l'hôpital, M... se plaint de temps à autres de douleurs dans les cuisses et les jambes. Ces douleurs sont fixes, osseuses, elles s'exagèrent par la pression, les mouvements ; elles durent assez longtemps, plusieurs jours au moins, diminuent pour reparaître au même point quelques jours après. Le 28 mars 1893, en soulevant l'enfant, l'infirmière provoqua une fracture de la cuisse droite qui ne se consolida pas dans la suite ; le 15 mai, deuxième fracture de la cuisse gauche, symétrique de la première. Le 20, on constate de la mobilité

---

(1) Péron et Meslay. Ostéomalacie chez une fillette de quinze ans. *Revue mensuelle des mal. de l'enf.*, 1894.

anormale du tibia droit au-dessous du plateau. L'enfant fut mise dans une gouttière de Bonnet et à partir de cette époque les membres inférieurs se déforment d'une façon très rapide. Le moindre mouvement provoqué est extrêmement douloureux ; l'enfant pousse de véritables hurlements quand on veut la sortir de la gouttière ; on doit y renoncer et on la voit s'y enfoncer chaque jour davantage : la scoliose dorsale fait manifestement des progrès, l'angle de courbure devenant de plus en plus aigu. Le thorax s'affaisse et diminue de hauteur. Les fémurs font une saillie en forme de crosse à convexité externe. Longtemps les membres supérieurs restent relativement peu touchés, mais à la fin quelques douleurs osseuses se montrent dans les bras, les avant-bras et même dans la mâchoire. En février 1894, les avant-bras et les humérus commencent à s'incurver et ces déformations avec flexions, mobilité anormale, vont s'exagérant de plus en plus. Depuis un an l'enfant a raccourci de 30 centim. Elle traîne ainsi une existence lamentable et succombe le 12 mai 1894, à une dernière crise de congestion pulmonaire.

On trouvera tous les détails de l'autopsie dans notre publication antérieure : rappelons seulement ici l'extrême mollesse des os qui permet leur section au couteau dans toute leur étendue. On dirait d'une gaine mi-partie fibreuse, mi-partie calcifiée, plus ou moins mince suivant les endroits, entourant une bouillie rouge noirâtre, la moelle osseuse. Quelques-uns de ces os (crâne) ont une épaisseur triple de la normale ; la plupart sont extrêmement amincis, en particulier le radius et le cubitus dont les diaphyses se réduisent au volume d'une allumette au point le plus rétréci.

A ces divers renseignements déjà publiés, nous pouvons joindre l'examen histologique qu'il ne nous avait pas été tout d'abord possible de pratiquer.

L'étude microscopique du *foie, de la rate, corps thyroïde* ne nous a rien donné de particulier. *Sept nerfs périphériques* (les deux médians, cubital gauche, radial droit, les deux troncs sciatiques, le sciatique poplité interne droit) ne nous ont présenté aucune lésion à l'examen histologique et ce dernier ne nous a pas donné de renseignement intéressant pour le bulbe et la moelle.

Examen des os (pratiqué au laboratoire de M. le professeur Cornil). — Les os ont été décalcifiés par un séjour de trois semaines dans l'eau

picriquée saturée ; ce séjour a suffi, malgré le volume de certains os, car ils étaient par avance presque complètement décalcifiés. Inclusion au collodion. Coloration à l'hématoxyline-éosine et au picro-carmin de Orth.

1) *Coupe transversale de l'humérus au niveau du cartilage de conjugaison.* — *A un faible grossissement*, la coupe se montre composée de tissu osseux sur son tiers externe et d'un mélange de tissu osseux et de tissu cartilagineux sur ses deux tiers internes. Ces deux tissus forment là des îlots déchiquetés qui s'intriquent à la manière d'un jeu de patience. Les cellules cartilagineuses se disposent sur une partie de la coupe sans ordre bien particulier ; mais, au voisinage de la zone osseuse, ces cellules prennent une disposition en lignes régulièrement



Fig. 1. — Lamelle osseuse avec, à gauche, deux myéloplaxes et, à droite, une rangée d'ostéoplastes formant des cavités de Howship.

disposées comme des travées directrices avec des anses vasculaires remplies de globules rouges qui montent au milieu d'elles. Cette disposition rappelle en tous points la disposition du cartilage au moment de la formation physiologique de l'os. Il est à remarquer que chaque cellule cartilagineuse conserve son individualité sans se fusionner avec ses voisines.

Une particularité est à noter : on ne trouve pas seulement de formation osseuse à la périphérie de la zone cartilagineuse ; des plaques osseuses sont jetées au milieu même des cellules cartilagineuses et jusqu'au centre du cartilage, montrant l'irrégularité du processus d'ossification ; en ce point les plaques isolées sont pour quelques-unes entourées d'un tissu fibreux que nous allons décrire tout à l'heure.

La zone osseuse se montre composée de deux portions bien distinctes :

1° des îlots de lamelles osseuses plus ou moins déchiquetées et morcelées ; 2° une zone d'apparence fibreuse qui remplit tous les vides laissés libres par les lamelles restantes.

A ce grossissement on peut déjà remarquer qu'au centre des placards fibreux siège la lumière d'un vaisseau largement dilaté, à parois minces, de telle sorte qu'à ce grossissement il apparaît que les lamelles osseuses siègent à la périphérie des systèmes de Havers dont la lumière vasculaire représente le centre.

A un plus fort grossissement,les lamelles osseuses montrent des ostéoplastes bien conservés dont quelques cellules possèdent deux noyaux. A la périphérie des lamelles, il y a par places quelques ostéoplastes dont les prolongements canaliculaires viennent s'ouvrir au niveau de la zone fibreuse entourante, formant une espèce d'entonnoir par où s'échappe la cellule osseuse.

Sur la périphérie des lamelles, on observe aussi des ostéoblastes. Ceux-ci sont quelquefois isolés, parfois groupés assez nombreux, entaillant les lamelles de façon à y découper de véritables cavités de Howship. Parfois les ostéoblastes se disposent perpendiculairement à la lamelle osseuse rappelant ainsi l'aspect d'une couche de cellules épithéliales cylindriques à la surface d'une muqueuse, parfois cette couche est disposée sur une double rangée. Sur d'autres places, les ostéoblastes se montrent en une ligne de cellules aplaties le long de la surface osseuse, rappelant une couche de cellules plates endothéliales. A ces ostéoblastes se joignent quelques rares myéloplaxes à noyaux multiples qui tranchent par leur aspect brunâtre au milieu des autres cellules franchement colorées en violet par l'hématoxyline.

A ce grossissement, la zone intercalaire se montre composée de fibrilles de tissu conjonctif nettement colorées entre lesquelles se voient des noyaux de cellules allongées et parfois ramifiées à la manière de cellules muqueuses. Au centre de ces placards, on aperçoit la lumière vide d'un canal vasculaire reconnaissable à son endothélium et à sa paroi fortamincie. De nombreux capillaires remplis de globules rouges se ramifient au milieu de ce tissu où par places se montrent de rares îlots de cellules rondes à noyaux très fortement colorés et quelques myéloplaxes. Le plus souvent, les trousseaux fibreux s'arrêtent en deçà des rangées des ostéoblastes qui bordent les lamelles osseuses ; en d'autres points ils s'insèrent directement sur ces lamelles.

2° *Coupe transversale de l'humérus au niveau de sa diaphyse.* — Ici, nous voyons en dehors le périoste qui par sa face externe donne

attache à des *fibres musculaires qui ne présentent rien de particulier*. Ce périoste est épaissi, composé d'épais trousseaux fibreux ; vers sa face profonde ou remarque la présence de cellules assez larges, nettement colorées, rappelant absolument des cellules sarcomateuses mélangées à quelques trousseaux fibreux. Aux confins de la zone même, apparaissent des myéloplaxes rares. Les lamelles osseuses et les espaces



Fig. 2. — En haut deux lamelles osseuses bordées d'ostéoblastes, à droite, une lamelle en voie de destruction par les myéloplaxes.

fibreux intermédiaires rappellent ici en tous points ce que nous avons décrit au niveau de la première coupe.

La moelle est composée de cellules adipeuses abondantes semées au milieu de très nombreuses cellules rondes, nettement colorées, à noyau très volumineux. Les myéloplaxes y sont rares. Quelques placards de cellules chargées de pigment sanguin. Le tout est parcouru par des vaisseaux capillaires très dilatés, gorgés de globules rouges et entourés de petits trousseaux fibreux. Quelques îlots d'hémorrhagie s'observent de place en place.

3° *Coupe transversale de l'extrémité inférieure de l'humérus.* — Même aspect de la portion fibro-osseuse. Le périoste est extrêmement épaissi, entièrement fibreux. La moelle est composée d'éléments identiques; sur cette coupe elle se montre parcourue de très nombreux et longs capillaires gorgés de globules rouges qui sont entourés de trousseaux fibreux très denses.

4° *Coupe transversale de l'occipital* — A un faible grossissement, on voit la coupe limitée d'un côté par des trousseaux fibreux périostiques d'où l'on voit pénétrer des trousseaux de fibres arciformes qui vont se continuer avec les trousseaux du tissu fibreux qui se montre là aussi intermédiaire aux lamelles osseuses déchiquetées en pièces de jeu de patience et d'autre part par les trousseaux fibreux de la dure-mère.

A un grossissement fort, cette coupe permet de suivre pas à pas les

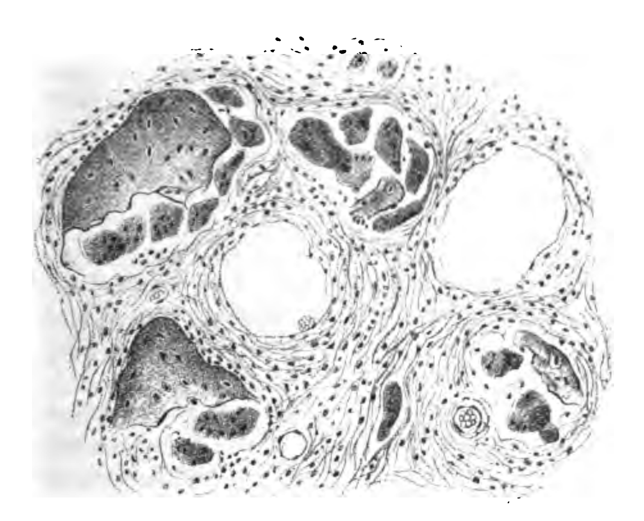


FIG. 3. — Deux coupes du frontal (Obs. I). On y remarque la section de vaisseaux coupés en travers; une des lamelles est presque complètement, l'autre entièrement disparue, et remplacée par des myéloplaxes.

progrès de la lésion. En certains points on trouve un placard fibreux avec une lumière vasculaire en son centre, des lamelles osseuses à sa périphérie; ces lamelles sont bordées d'ostéoblastes perpendiculaires à leur surface ou en rangées aplaties le long de leurs bords, avec quelques myéloplaxes; pas d'encoche. A côté, d'autres lamelles osseuses disposées de la même manière à la périphérie d'un système de Havers ont leurs bords déchiquetés en véritables golfes plus ou moins profonds et ces cavités de Howship sont comblées d'ostéoblastes et surtout de myéloplaxes. Enfin, sur d'autres points de la préparation, on reconnaît la lumière centrale, le système fibreux interne, puis à la périphérie on voit les placards entièrement formés de myéloplaxes qui ont pris entièrement la place des lamelles osseuses préexistantes.

A noter à la périphérie de la coupe, au niveau de la surface externe du périoste, la coupe de fibres musculaires non altérées.

5° *Coupe transversale du frontal.* — L'aspect est ici absolument identique à ce que nous venons de décrire au niveau de l'occipital, avec tous les degrés de destruction des lamelles osseuses.

6° *Coupe transversale du radius.* — La coupe montre au premier abord l'extrême atrophie de l'os réduit au volume d'une plume d'oie.

Le périoste est franchement épaissi. A sa limite externe, on voit des fibres musculaires non modifiées. A sa surface interne, on remarque des cellules d'apparence sarcomateuse avec quelques myéloplaxes. En plusieurs points, les lamelles osseuses se disposent perpendiculairement au périoste et sont séparées par des trousseaux fibreux avec des cellules allongées dans l'intervalle de ces trousseaux. Les lamelles sont bordées d'ostéoblastes et de myéloplaxes très abondants ; la périphérie des lamelles est déchiquetée en véritables golfes, surtout du côté de la couche sous-périostée et ces lacunes sont comblées par de larges myéloplaxes. Ici encore on peut suivre l'envahissement progressif des lamelles par les myéloplaxes, jusqu'à leur destruction complète, si bien que par places on voit des groupes de myéloplaxes en îlots qui tiennent exactement la place des lamelles osseuses préexistantes.

Au centre de la couche osseuse transformée, les lamelles se font remarquer par la présence de nombreuses et profondes encoches remplies de très abondantes myéloplaxes. Les capillaires gorgés de globules rouges sont également très nombreux et développés dans le tissu fibreux intermédiaire.

La moelle osseuse est composée de très nombreuses cellules graisseuses avec des vaisseaux sanguins gorgés de sang, quelques myéloplaxes, des cellules rondes. Au centre même de la moelle, se voient des lamelles osseuses avec des ostéoplastes à cellules nettement colorées ; ces lamelles sont entourées d'ostéoblastes, de myéloplaxes qui les découpent plus ou moins et parfois de trousseaux fibreux avec des cellules fusiformes, ce qui rend ces lamelles intra-médullaires absolument comparables aux lamelles osseuses de la zone moyenne de la coupe.

7° *Coupe longitudinale du radius.* — Aspect analogue. Ici, on trouve de très nombreux placards de myéloplaxes qui remplacent entièrement les lamelles osseuses. Il existe des points entiers de la préparation où l'on ne trouve plus trace de tissu osseux.

8° *Coupe transversale du cubitus.* — Le périoste est épaissi ; les lamelles osseuses sont ici plus larges que sur les os précédents. On y

retrouve à la périphérie des myéloplaxes abondantes et des ostéoblastes formant par places des encoches. A la partie externe de la coupe, le tissu intermédiaire fibreux a un aspect analogue au précédent, tandis qu'à la partie centrale les trousseaux fibreux beaucoup plus rares forment des mailles assez lâches où sont emprisonnées des cellules fusiformes, des cellules rondes très nombreuses avec des cellules graisseuses.

Sur les coupes d'omoplate, la structure est identique à ce que nous avons décrit au niveau de l'humérus et du crâne; nous n'avons pas à y insister.

Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Jules Voisin notre deuxième observation :

Fanny J..., âgée de 17 ans, entre à la Salpêtrière le 30 juin 1894.

Antécédents héréditaires. — *Mère* ordinairement maladive porte les traces d'une tumeur blanche ancienne du coude gauche; de plus, nerveuse et paraît avoir quelques signes d'éthylisme.

Père bien portant; pas de maladie antérieure à la naissance de l'enfant. Depuis a contracté les fièvres intermittentes aux colonies.

Antécédents collatéraux. — Nuls; l'enfant n'a jamais eu qu'un frère, actuellement âgé de dix ans et très bien portant.

Antécédents personnels. — L'enfant a marché un peu tardivement : à 18 mois. A cette époque elle aurait eu une grosseur au pied dont elle a été opérée. Les dents sont sorties tardivement, mais régulièrement. Pas de nouures.

Depuis cette époque jusqu'à 13 ans, la croissance de l'enfant s'est opérée très régulièrement; c'était, au dire des parents, une belle fille, très bien portante, bien faite et pleine d'entrain.

Maladie actuelle. — A 13 ans, la malade a commencé à mal marcher. Elle se plaint alors de douleurs vives dans les jambes, les cuisses, après qu'elle a couru particulièrement. En quelques semaines, les jambes deviennent trop faibles pour la porter; on est obligé de lui donner des béquilles. Depuis ce moment, elle a dû conserver ces béquilles tout le temps et, fait particulier, on était obligé de les raccourcir de temps en temps; l'enfant diminuait de plus en plus comme taille. Elle se rapetissait chaque semaine sensiblement, disent les parents. Depuis quelques mois : augmentation des douleurs dans les jambes. Nécessité de garder le lit à cause de la faiblesse croissante. Dans les deux derniers mois : fracture des deux fémurs à l'occasion d'un déplacement.

État actuel, 30 juin 1894. — L'aspect de la malade est frappant. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le volume de la tête, surtout dans sa portion crânienne; le bas du visage n'est pas en effet modifié. La mâchoire inférieure est indemne de toute déformation; mais tout le crâne paraît augmenté de volume, surtout au niveau du front qui est comme élargi et surélevé. A la simple vue on y remarque une série de bosselures et de dépressions ; lorsqu'on le palpe, on provoque une douleur assez intense et le doigt a une sensation toute particulière. Il semble qu'on a sous la main une masse tout analogue à un mastic ramolli et que si l'on continuait à déprimer de plus en plus les tissus on pénétrerait jusqu'à la substance cérébrale ; la totalité du crâne donne cette impression, moins nette pourtant en arrière.

Lorsqu'on découvre la petite malade, le thorax se montre ratatiné ; le cou paraît enfoncé dans la poitrine qui est comme globuleuse, élargie dans tous ses diamètres ; le sternum fait en avant une saillie très marquée ; la colonne vertébrale présente une scoliose très accentuée de la partie supérieure. Quand la malade se présente assise, l'abdomen est saillant et les dernières côtes sont fortement rejetées en dehors.

Les membres inférieurs ont un aspect tout particulier : les jambes sont dans la rectitude à peu près absolue ; il n'y a guère à noter qu'une légère incurvation externe pour les deux avec rotation qui fait porter les deux pieds sur leur côté externe. Quant aux cuisses, elles sont à simple vue brisées en deux : une portion supérieure qui, pour chacune, se dirige de haut en bas et de dehors en dedans, puis une portion inférieure constituée par le 1/3 inférieur environ qui se dirige perpendiculairement à la première. Il en résulte la formation d'un angle presque droit à ce niveau, à sinus externe (voir figure 4). Quand on retourne la malade sur le ventre, la direction de ce premier tronçon fémoral, puis du second suivi des genoux et des jambes, donne absolument l'aspect d'un arrière-train de grenouille (1). Au niveau de l'angle fémoral existe une mobilité anormale dans tous les sens. Sur l'humérus droit, on note deux fractures datant de huit jours : la mobilité anormale y est absolue. Au niveau du deuxième métatarsien du même côté, on note une fracture du corps de l'os ; enfin au tiers inférieur de l'avant-bras gauche existe une déformation en dos de fourchette, conséquence d'une

(1) Ces particularités se trouvent mises en évidence ainsi que l'aspect spécial du crâne sur un moulage du corps fait par M. Dide et conservé à la Salpêtrière.

fracture ancienne. Les clavicules forment une saillie convexe en avant très accentuée.

La malade est extrêmement amaigrie ; les masses musculaires ont dis-



Fig. 4.

aru presque partout ; les masses des pectoraux n'offrent plus qu'une spèce de corde tendue de la poitrine au bras presque uniquement breuse.

La peau est sèche, écailleuse : on note une escharé au niveau du coude gauche.

Quand on palpe les os, on retrouve au niveau des membres une sensasion analogue à ce qu'on éprouve au niveau du crâne. Cette palpation est très douloureuse. On dirait, quand on tient un os dans la main, qu'on a du cartilage entre les doigts ou plutôt une sorte de caoutchouc ramolli qui se prête aux diverses inflexions qu'on lui fait subir.

On ne constate pas de troubles des diverses sensibilités. Réflexes normaux. L'état général est très mauvais, l'alimentation presque nulle. La malade est dans un état d'affaiblissement considérable ; elle a de la dyspnée dès qu'elle se remue et est prise souvent d'une toux quinteuse. Tachycardie habituelle ; les extrémités restent habituellement froides et violacées. Un peu de congestion aux bases pulmonaires ; le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. La malade n'est pas réglée ; rien d'autre à noter du côté de l'appareil génital. L'enfant reste dans cet état pendant les premières semaines de son séjour à l'hôpital ; son état à un moment donné semble s'améliorer au point de vue général, puis vers le mois de septembre, la dyspnée augmente; il se fait des poussées de congestion aux parties déclives du poumon.

L'analyse des urines a été faite par l'interne en pharmacie et donne les résultats suivants : réaction acide; couleur jaune foncé ; aspect louche; odeur fétide; dépôt très abondant de couleur laiteuse; densité: 1035; pas de sucre. Traces indosables d'albumine; acide urique : 0 gr. 80; urée : 8 gr. 30; phosphate et chlorure : 15 grammes; acide lactique : 8 gr. 50 ; quantité des 24 heures : 1 litre 130 c.c.

1° Au microscope, on aperçoit de nombreux cristaux d'oxalate de chaux, cristaux octaédriques, bien caractérisés, ainsi que des cristaux hérissés de pointes qui sont des cristaux d'urate de soude. En sursaturant l'urine examinée par de l'ammoniaque, après l'avoir au préalable filtrée, nous constatons la présence d'un abondant précipité de phosphate ammoniaco-magnésien.

2° L'examen du dépôt nous fait voir de nombreux globules de pus qui, mis en évidence par l'action de l'acide acétique, paraissent contenir une matière granuleuse, quelques rares tubes hyalins et du rien quelques cellules épithéliales de la vessie.

3° Par les acides, on constate dans le dépôt un précipité verdâtre caractéristique de la bile (analyse faite par M. Charon).

Dans les premiers jours d'octobre l'état général empire de plus en

plus ; il se fait un encombrement général de toute la poitrine ; les eschares du décubitus s'élargissent au niveau du siège et du coude et le 28 octobre la malade meurt en pleine congestion pulmonaire.

AUTOPSIE, pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Examen des organes. — Poumons très gorgés de sang aux bases, laissent écouler à l'incision une grande quantité de liquide sanguinolent ; Surnagent dans l'eau. Sur le bord postérieur quelques lobules de broncho-pneumonie.

Le cœur présente une notable dilatation du cœur droit ; pas de lésions notables au niveau des orifices.

Foie assez volumineux, légèrement muscade. Rate gorgée de sang.

Reins un peu pâles, se décortiquent aisément.

L'utérus et les annexes sont normaux à l'œil nu.

On peut enlever simplement une portion de l'humérus qui se coupe au couteau ; le périoste paraît gorgé de sang. L'os est réduit à une coque très amincie qui limite un canal médullaire très élargi, dont les parois sont anfractueuses ; la moelle qui le remplit a la couleur et la consistance d'une gelée rouge brunâtre.

On peut examiner deux foyers de fracture qui ne présentent aucune trace d'organisation. Pas de lésion apparentes du cerveau. Corps pituitaire non hypertrophié.

L'examen histologique a porté sur les reins et la portion d'os retirée.

Au niveau des reins, on constate une déformation des cellules des tubes contournés dont le protoplasma paraît distendu par la graisse avec desquamation centrale de ces cellules.

L os est examiné après usure sur la pierre sans décalcification préalable. Les coupes colorées au picro-carmin de Ranvier permettent de reconnaître que la portion des lamelles qui avoisine les espaces médullaires et les canaux de Havers se colore fortement par le picro-carmin ; on reconnaît à peine à ce niveau des ostéoplastes très aplatis, très difficiles à retrouver. Sur le centre des lamelles qui a une légère teinte jaune, on retrouve des ostéoplastes dont les prolongements canaliculaires ne sont pas visibles. Le canal central est très dilaté et il en part des canaux secondaires qui vont déchiqueter les lamelles osseuses ; il est rempli par de nombreuses cellules graisseuses, et par places de cellules rondes à noyau qui les remplissent presque entièrement. On y trouve aussi des capillaires sanguins très dilatés, gorgés de globules rouges ; par places, ces globules forment des îlots d'hémorrhagie au centre même du tissu médullaire.

Un fragment de l'humérus a été analysé par M. E. Charon qui a reconnu :

Matière minérale.......................	**43,53 0/0**
Matière organique.......................	**56,47 0/0**

On le voit, d'après ces deux observations, la *symptomatologie* de l'ostéomalacie infantile diffère peu de celle de la forme ordinaire : le début en est lent et insidieux ; ici comme ailleurs, le premier symptôme et le plus constant c'est la *douleur*, et on y retrouve l'application particulière de la loi que Collineau avait déjà posée. En effet, si chez les femmes qui ont eu des enfants les douleurs débutent par le bassin, au contraire, dans les cas, où comme ici, la grossesse ne peut être invoquée comme cause de l'affection, ce sont les membres pelviens qui sont le point de départ des souffrances. Les malades ont conscience du siège profond de leurs douleurs ; elles disent elles-mêmes qu'elles sont osseuses. Spontanées le plus souvent, elles sont augmentées par la pression, la marche et toutes les causes de fatigue ; aussi tout mouvement est-il bientôt soigneusement évité. Chez notre première petite malade nous retrouvons aussi un symptôme sur lequel Trousseau et Lasègue avaient attiré l'attention, à savoir une *susceptibilité nerveuse* toute spéciale, une sorte d'hyperesthésie particulière en vertu de laquelle la moindre impression physique se transmet aux membres souffrants ; dans les derniers temps, il suffisait de toucher aux draps en faisant le geste de la découvrir pour l'examiner, et l'on déterminait aussitôt les plus violentes douleurs dans les membres. C'est là un détail d'observation sur lequel Bouley a bien insisté dans sa thèse de 1874. Les *troubles de la motilité* présentent des degrés variables : au premier échelon, ce n'est encore que faiblesse musculaire ; plus tard, la parésie devient invincible. Koppen et Renz ont bien mis en lumière le caractère myoasthénique de l'ostéomalacie, et le premier rattache ce symptôme à des lésions de névrite périphérique qui expliqueraient aussi l'*atrophie musculaire* rapide. Notre

malade de l'hôpital Trousseau dut très rapidement s'aliter et bientôt après les membres supérieurs étaient pris ; la malade ne peut dès lors ni porter la main à la tête ni se peigner. Même progression rapide pour la malade de la Salpêtrière : au début, c'est une simple courbature après la marche, puis la faiblesse des jambes devient telle qu'il faut des béquilles et au bout de quelques semaines le lit devient nécessaire. L'examen des *urines* ne nous a rien donné de particulier ; celui du *sang* n'a pas été pratiqué. Ce sont là deux points sur lesquels il conviendrait de porter l'attention à l'occasion de cas nouveaux, car les modifications en sont encore bien controversées, et pourtant les dernières analyses de Neumann démontrant chez l'adulte l'hyperazoturie et l'hyperphosphaturie, prouvent bien qu'il y a dans l'ostéomalacie un vice de nutrition portant non seulement sur les os, mais encore sur toute l'économie. Il y a là une question encore à l'étude qu'il serait très intéressant de résoudre.

La *diminution de la taille* peut être le premier symptôme de l'ostéomalacie ; on la retrouve chez les enfants et d'une façon très marquée : la petite Marguerite B... avait diminué de plus de 30 centimètres quelques jours avant sa mort ; chez Fanny J... le symptôme fut très précoce ; lorsqu'elle marchait encore, on lui avait donné des béquilles qu'on était obligé de raccourcir de temps en temps ; au dire des parents, l'enfant rapetissait à vue d'œil. Les *os du crâne étaient déformés* dans nos deux cas ; dans le premier, il y avait surtout épaississement ; chez la malade de M. Jules Voisin, on constatait une curieuse déformation surtout sensible au niveau du front. A première vue, on observe à ce niveau une série de bosselures et de dépressions très visibles, car cette portion du visage paraît élargie par rapport au bas de la face. A la palpation, on sent très aisément ces bosselures qui sont relativement résistantes ; au niveau des dépressions, le doigt éprouve une sensation particulière qui rappelle ce qu'on observe en palpant des fontanelles non encore ossifiées, ou mieux il semble qu'on entre dans du mastic mou et qu'une

question approfondie permettrait de pénétrer jusque dans la matière cérébrale. Les *déviations rachidiennes* ne manquent pas chez les enfants et entraînent une *déformation de tout le tronc;* on trouve de la cyphose, de la scoliose avec des courbures variées suivant le décubitus ; les côtes et le sternum sont atteints ; les premières exagèrent leur courbure normale et les omoplates font saillie en dehors ; le sternum participe à la déformation ; il proémine et s'incurve en tous sens ; les clavicules augmentent leur courbure sigmoïde ce qui rapproche les épaules et diminue le diamètre transverse supérieur du tronc. *Sur les membres*, le ramollissement donne lieu, chez l'enfant comme chez l'adulte, à des incurvations diverses et l'atrophie extrême de la diaphyse prédispose aux fractures qui se produisent à l'occasion du plus léger choc, du moindre mouvement. La malade de la Salpêtrière présentait à son entrée dans le service une fracture de la partie moyenne de chaque fémur : ces os se trouvaient ainsi partagés en deux segments, l'un supérieur, l'autre inférieur dirigé perpendiculairement au premier. Il en résultait pour les membres inférieurs un aspect tout particulier avec écartement des jambes qui faisait vraiment ressembler cette portion du corps à un arrière-train de grenouille. On note de même une ancienne fracture mobilisable au niveau de l'extrémité inférieure du radius gauche, une fracture du deuxième métacarpien à droite, et pendant le séjour à l'hôpital survinrent de nouvelles fractures de l'humérus droit. Jamais ces fractures ne se consolidèrent, pas plus que celles de la malade de M. Sevestre. La *speudarthrose*, ici comme ailleurs, est le terme à peu près fatal des fractures survenant dans le cours de l'ostéomalacie (1). Les déformations des membres tiennent donc le plus souvent à une non consolidation des fractures anciennes ; mais les speudarthoses permanentes ne sont pas le seul facteur de ces déformations. Il existe des cas, en effet, où les os, dans la presque totalité de leur longueur, sont trop

(1) Voir SAINT-GILLES. Thèse Paris, 1895.

ramollis pour offrir une résistance capable d'entraîner une solution de continuité. Ils s'affaissent, se plient, mais ne sauraient plus se rompre. Ce fut le cas de notre malade de Trousseau : les fémurs s'étaient d'abord brisés l'un après l'autre; à la fin ils se replièrent de façon à former une crosse à convexité externe. Dans les derniers jours, on pouvait prendre les humérus et les ployer à la manière d'un bois vert.

Si nous nous rapportons à nos observations personnelles, la MARCHE de l'affection est essentiellement progressive. Le décubitus prolongé dans une position rendue immuable par l'extrême douleur que provoque tout mouvement, entraîne forcément la production d'eschares. Celles-ci deviennent alors porte d'entrée pour les infections ultimes. A défaut de ces dernières ou de toute autre complication, c'est presque toujours aux troubles de l'hématose, à la congestion pulmonaire que succombent les malheureux infirmes, et c'est de cette façon que sont mortes nos deux petites malades.

Nous n'insisterons pas longuement sur l'ANATOMIE PATHOLOGIQUE et les renseignements que nous avons pu recueillir à ce sujet. Notons qu'il est un point intéressant, malheureusement non élucidé, sur lequel il est nécessaire d'attirer l'attention : on sait, en effet, le rôle très important qu'on a fait jouer en ces derniers temps aux lésions annexielles chez les ostémalaciques. Rossier a bien démontré la fréquence des lésions ovariques chez les malades adultes ; à propos d'une de nos observations, M. le Dr Pilliet nous a montré les coupes d'un ovaire appartenant à une femme de 30 ans et qui présentait les signes d'une sénilité très accusée (obs. nº IV de notre thèse) ; nous-même avons retrouvé les mêmes lésions dans notre observation nº II. Or, dans nos deux observations d'ostéomalacie infantile, il s'agit de deux fillettes arrivées au voisinage de la puberté ; toutes les deux auraient pu être réglées, mais ne l'étaient pas pour des raisons que nous ignorons. Malheureusement les renseignements complets nous manquent sur ce point : chez l'une, il nous a

été impossible de faire une autopsie complète ; pour celle de Trousseau, nous avons trouvé les ovaires atrophiés, mais la pièce a été égarée et l'examen histologique de cet organe n'a pas été pratiqué.

Nous n'avons pas à nous arrêter à *l'examen macroscopique* des os, car tout ce qui est écrit dans les traités classiques à propos des cas ordinaires pourrait être redit à l'occasion des deux enfants que nous avons observées. *L'étude histologique* permet de constater que le processus anatomique n'est pas unique : sur le fragment d'os recueilli à la Salpêtrière, nous retrouvons en tout point la description des classiques. Décalcification de la bordure osseuse des espaces médullaires prouvée par la coloration franche au picro-carmin de cette zone sur des os non décalcifiés au préalable, disparition presque complète des ostéoplastes à ce niveau pour les lamelles subsistantes ; quantité considérable de cellules embryonnaires, vascularisation exagérée, hémorrhagies pour la moelle, tels sont les caractères particuliers de ce cas. Au microscope, ce qui domine dans notre cas de Trousseau, c'est la disparition des éléments osseux autour des canaux de Havers. Les seules lamelles osseuses qui persistent se trouvent toutes régulièrement situées à la périphérie des systèmes de Havers (1) ; tout l'intervalle est comblé par un tissu ostéoïde, fibreux, qui rappelle en grande partie le tissu ostéoïde de l'os rachitique dont notre maître, M. le professeur Cornil, a donné la description dans une leçon sur le rachitisme, publiée dans la *Semaine médicale* de 1891. C'est bien le même tissu fibreux avec des cellules fusiformes ; mais tandis que dans l'os rachitique on ne trouve pas d'ostéoblastes le long de la paroi médullaire, sur nos coupes, au contraire, il est possible de voir ces ostéoblastes rangés en lignes qui rappellent les unes un endothéliome, les autres la surface épithéliale cylindrique d'une muqueuse. Sur les mêmes coupes il est possible d'observer que les lamelles

(1) Voir les figures ci jointes.

subsistantes sont bien ici formées de tissu osseux véritable avec des ostéoplastes normaux. Enfin il s'y trouve un élément important : la présence de cellules géantes à plusieurs noyaux, de myéloplaxes visibles au pourtour des lamelles qu'elles entaillent en véritable lacunes de Howship, si bien que sur une même préparation il est possible de suivre pas à pas le travail histologique de la résorption osseuse par les ostéoblastes et les myéloplaxes unis au début, puis par les myéloplaxes seules qui, finalement, remplacent complètement les lamelles disparues. En résumé, au point de vue histologique, ce cas peut se rapprocher de l'os rachitique par l'irrégularité de l'ossification que nous avons pu constater au niveau de la tête humérale et la présence du tissu ostéoïde intermédiaire aux lamelles subsistantes ; mais il s'en sépare par la nature de ces lamelles, la présence des ostéoblastes et surtout des myéloplaxes auxquels revient le principal rôle dans la résorption osseuse, de telle sorte qu'anatomiquement ce cas nous paraîtrait devoir être considéré comme une variété d'ostéite chronique généralisée avec raréfaction progressive de la substance osseuse et transformation fibreuse des espaces médullaires intermédiaires, et cette ostéite raréfiante chronique rappelle en tous points ce qui se passe chez le fœtus au moment de la résorption modelante.

Quant à la cause dernière de l'affection de l'enfant, il nous paraît bien difficile à l'heure actuelle d'établir une *hypothèse pathogénique* reposant sur des faits précis. Jusqu'à présent, les documents font défaut. Faut-il à propos de nos deux cas où il s'agit de fillettes au voisinage de la puberté, rapprocher ces faits des cas d'ostéomalacie rapportés chez les vierges par Truzzi et Fehling ? On sait que l'examen des ovaires après castration et les bons résultats de cette dernière chez ces personnes, ont porté ces auteurs à penser que chez elles, comme chez les femmes atteintes de véritable ostéomalacie gravidique, l'affection devait reconnaître pour cause une trophonévrose d'origine ovarienne. Il est évident qu'à l'âge où débutèrent les accidents ces enfants auraient dû être réglées,

que nous ignorons la cause de ce retard de l'établissement des règles, que nous avons trouvé chez l'une un ovaire manifestement atrophié, mais il nous semblerait bien imprudent d'établir une hypothèse sur un fait unique et incomplètement observé à ce point de vue particulier.

En tous cas, l'explication ne pourrait être présentée pour les observations d'enfants plus jeunes, pour les cas de Rehn par exemple, à supposer que tous ces derniers doivent être acceptés comme vraiment ostéomalaciques, contrairement à l'opinion de Hermann.

Ceci nous amène au *diagnostic* et, ainsi que nous l'avons dit plus haut, plus d'une cause d'erreur peut se présenter chez les tout jeunes enfants. Autrefois on rangeait sous le nom de *rachitisme fœtal ou intra-utérin* presque tous les cas d'enfants venant au monde avec des os incurvés, raccourcis et fracturés. En ces derniers temps, le champ de cette affection s'est rétréci de plus en plus et jusqu'à disparaître entièrement. On a reconnu, en effet, que ces faits devaient être catalogués suivant le caractère de chacun; les uns appartiennent au *myxœdème congénital*, d'autres reconnaissent pour cause un arrêt de développement des cartilages fœtaux; c'est à ce cas que Parrot a donné le nom d'*achondroplasie*, et M. Porak, à propos d'une observation personnelle, leur a consacré une revue dans les *Nouvelles Archives de gynécologie et d'obstétrique* de 1889. L'achondroplasie se caractérise par des déformations du squelette fœtal; elles sont symétriques et portent de préférence sur les os des membres; ces os sont raccourcis, épais, durs et compacts, toujours incurvés dans le même sens. Il ne s'agit pas de lésions spéciales au système osseux, car elles s'accompagnent de troubles de nutrition profonds qui se manifestent en particulier par un épaississement exagéré de la peau.

Ces lésions n'existent pas au même degré sur le tronc et sur la tête, sauf à la base du crâne; certains achondroplasiques sont atteints d'hydrocéphalie et celle-ci a été trop souvent signalée pour n'être qu'une complication acciden-

telle. L'achondroplasie survient dès les premiers mois de la vie intra-utérine ; elle parcourt toute son évolution dans la première moitié de la grossesse ; il en résulte que lorsque l'enfant naît soit à terme soit avant terme on se trouve en face de lésions guéries et les lésions initiales ont toujours échappé à l'observation.

Suivant Müller, Winkler et Mary Smith il s'agirait d'une dystrophie spéciale du cartilage primordial ; celui-ci contient plus de mucus et présente une disposition nettement lacunaire ; les cellules cartilagineuses sont agrandies ; les chondroplastes et les ostéoplastes ne sont pas disposés en rangées rectilignes : ce cartilage est à peu près dépourvu de la propriété ostéogénique ; il prend une part très minime au développement de ces os ; aussi ces derniers sont-ils remarquablement courts, tandis qu'ils ont leur diamètre transverse normal, car le périoste a conservé toutes ses fonctions. Les os à la formation desquels le cartilage ne prend aucune part comme la clavicule, les côtes, ont une longueur normale ; d'autres, comme le crâne, ont des dimensions physiologiques dans les régions où primitivement la matrice osseuse était faite de tissu embryonnaire, tandis qu'ils sont comme atrophiés dans la partie où le cartilage a joué le rôle de gangue pour l'évolution. En un mot, suivant la remarque de Kassowitz, l'affection résulte du défaut de rapport entre l'ossification par le cartilage épiphysaire et l'ossification par le périoste.

A côté de ces faits dont notre collègue Apert a rapporté un nouvel exemple en 1895 (1), il convient de ranger le cas *d'ostéogénèse anormale* publié par *Porak et Durante à la Société de médecine et de chirurgie pratiques de 1894*. Il s'agissait ici d'un nouveau-né avec un crâne absolument déformé, les membres supérieurs tordus sur leur axe à tel point que la main se trouvait en pronation ; l'avant-bras présentait une courbure à concavité postérieure ; les mem-

(1) Apert. Achondroplasie. *Soc. anatom.*, décembre 1895.

bres inférieurs étaient tout contournés sur eux-mêmes. Histologiquement la lésion était représentée par une altération de l'ossification intéressant à la fois l'os périostique et surtout l'os cartilagineux. Le périoste arrive à construire une coque osseuse mince mais régulière; l'ossification cartilagineuse s'ébauche de son côté mais s'arrête bien avant l'ossification périostée. Enfin il se fait un processus de résorption interne qui détruit les travées osseuses à mesure qu'elles sont produites, et cette résorption se montre plus active au niveau du cartilage qu'au niveau du périoste, quoique l'os périostal n'y échappe pas lui non plus.

D'autres fois enfin, les *malformations congénitales multiples sont causées par la compression utérine en cas d'oligamnios*. Apert, à la Société anatomique de 1895 a rapporté un bel exemple recueilli dans le service de M. Marfan ; il y avait ankyloses, fractures, enfoncement du thorax, éventration, mains botes et pieds bots. L'enfant ne présentait d'ailleurs aucune trace de syphilis, mais la mère n'avait jamais senti remuer son enfant ; elle ne perdit qu'une très faible quantité d'eau et, l'enfant se présentant mal, on dut faire la version qui fut pratiquée avec une extrême difficulté quoique le produit fût très petit. Apert rapporte un autre fait de Budin où l'oligamnios était manifeste à la suite d'hydrorrhée durant depuis cinq semaines.

Plus tard, c'est surtout au *rachitisme* qu'il faudra tout d'abord penser ; mais il serait oisif d'insister, car on retrouve ici des lésions typiques qu'on ne voit point dans l'ostéomalacie : les sutures du crâne ne sont pas ou demeurent incomplètement fermées ainsi que les fontanelles, les maxillaires sont déformées ; la voûte palatine est en ogive, étroite et profonde ; les dents poussent irrégulièrement et mal ; les côtes offrent le chapelet rachitique; le thorax est en carène de vaisseau ; les membres sont noués et tout cela donne au rachitisme un aspect particulier que n'a pas l'ostéomalacie.

Celle-ci apparaît d'ailleurs à un âge plus avancé ; il est

vrai qu'on peut alors prononcer le mot de *rachitisme tardif* de la deuxième enfance ou même de l'adolescence. Plus d'un auteur a rattaché à cette affection des déformations du squelette : scoliose, genu valgum, pied plat valgus ; mais en ces cas il s'agit toujours de lésions limitées, et d'autre part, l'existence même du rachitisme tardif doit être rejetée pour beaucoup d'auteurs, pour M. Marfan, en particulier, car les faits qu'on a voulu lui attribuer relèveraient en réalité de la syphilis héréditaire.

La *speudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés* est due à une ostéochondrite juxta-épiphysaire attribuable à la syphilis pour Parrot. Il y a impotence d'un ou plusieurs membres ; mais elle survient dans les deux ou trois premiers mois de la vie, alors que l'ostéomalacie est absolument exceptionnelle ; l'enfant présente d'autres stigmates de vérole : alopécie des sourcils, plaques commissurales et fissures des lèvres, coryza, kératites, plaques anales et parfois les troubles de la voix et de la respiration sur lesquels M. Sevestre a attiré l'attention.

Le diagnostic pourraît être difficile avec le rachitisme lorsque celui-ci revêt la forme qu'on a décrite sous le nom de *rachitisme aigu, maladie de Barlow, scorbut des rachitiques*. Ici, en dehors des conditions étiologiques ordinaires du rachitisme, on en retrouve les déformations et en plus, des tumeurs sous-périostiques dues à des hématomes, un peu d'exophtalmie uni ou bilatérale due à une hémorrhagie produite sous le périoste de la cavité orbitaire, des hémorrhagies gingivales, une éruption purpurique plus ou moins généralisée. Toutes ces lésions, disons-le en passant, ne sont pas fatalement liées au rachitisme et peuvent s'observer en dehors de lui. Pour M. Marfan, l'affection serait sous la dépendance de la gastro-entérite qui donnerait lieu à une septicémie secondaire de nature hémorrhagique.

Nous en aurons fini avec ce diagnostic lorsque nous aurons cité la *maladie de Friedreich* qui a une scoliose de la région dorsale ou des pieds bots équins, mais la démarche présente

un caractère spécial et de plus on trouve du nystagmus, de l'embarras de la parole et surtout une sorte d'instabilité choréique facile à différencier de l'asthénie des ostéomalaciques La *paralysie spinale aiguë de l'enfance* laisse après elle des déformations dont on retrouve facilement la cause par la recherche des antécédents. Moreau, dans sa thèse de 1894, a attiré l'attention sur un état spécial des os, *l'ostéo-natyrosis* ou fragilité constitutionnelle, dans laquelle les pièces du squelette se brisent avec une facilité désespérante ; mais, ici, il n'y a pas le ramollissement progressif de l'ostéomalacie ; la preuve en est dans la marche clinique de ces fractures, car la consolidation rapide est la règle dans l'ostéopsatyrose, tandis que la speudarthrose est le terme presque fatal des fractures survenant au cours de l'ostéomalacie. Enfin il ne faut jamais oublier « la grande simulatrice », *l'hsytérie*, ce n'est là un diagnostic à poser qu'au début en cas de contractures précoces ou de déformations limitées des membres et du rachis. A défaut des stigmates qu'on ne retrouve guère chez les enfants, on a alors le tempérament général névropathique qui perce aisément et aussi l'évolution irrégulière, saccadée, intermittente, le manque d'harmonie entre les symptômes et ce cachet particulier du malade qu'un clinicien exercé reconnaît aisément.

Traitement. — Nous avons vu qu'à l'heure actuelle on ne connaît pas la nature exacte de l'affection ; en l'absence d'une notion pathogénique certaine, il est impossible d'établir un traitement curatif, absolument rationnel. Il ne faut pourtant point conclure de cette ignorance que le rôle du médecin se borne à l'expectative : il est nécessaire tout d'abord de réparer les pertes de l'organisme par une nourriture abondante et fortifiante, surtout riche en matériaux azotés et phosphatés. L'hydrothérapie est aussi un moyen adjuvant très utile au début.

La thérapeutique à laquelle il est logique d'avoir recours pour rétablir la nutrition du système osseux est l'emploi des phosphates. Bouchard recommande les phosphates alcalins

et, habituellement, c'est au phosphate de chaux qu'on a recours ; nous n'insisterons pas sur les nombreux modes d'administration de ce médicament, soit qu'on le donne en poudre, associé au carbonate de chaux ou de soude suivant la formule de Descroizille pour le rachitisme, soit qu'on le fasse dissoudre dans l'acide chlorhydrique ou lactique étendu d'eau ou de sirop. Chez l'adulte, Fehling préconise la poudre de Hasse, employée en Allemagne et ainsi formulée :

Carbonate de fer.........	ââ
Carbonate de chaux.....	
Phosphate de chaux.....	

On pourra également recourir aux glycérophosphates conseillés par M. Albert Robin et employer les glycérophosphates de chaux ou de soude. Rappelons le phosphore, préconisé par Sternberg dans l'ostéomalacie ordinaire et qui aurait donné à cet auteur de bons résultats dans quatre observations personnelles. Enfin, ces derniers temps, M. Thomas Maffatt Allison, de Newcastle, a publié un travail pour démontrer les bons effets de la moelle dans le traitement de certaines déformations des os. On administre trois fois par jour une dose de 30 à 90 centigrammes de moelle rouge (dose indiquée pour un adulte) et les effets de ce traitement auraient été très frappants, en particulier dans la première des observations rapportées, qui ont trait à une ostéomalacique. Ce sont des moyens qui comptent tous quelques succès dans la thérapeutique des adultes ; il serait donc illogique de les répudier et le médecin ne doit pas oublier que, malgré la gravité du pronostic, il est de son devoir de lutter autant que possible contre une affection dont la marche progressive est fatale si on l'abandonne à elle-même.

Note sur 48 cas de paralysie diphtérique, par le Dr RENÉ PETIT de (Tours), ancien interne de l'hôpital des Enfants-Malades.

Sur plus de 700 diphtéries, qui ont été soignées à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er février au 15 décembre, nous avons pu suivre 302 enfants après leur guérison : les uns ont passé un mois et même plus au pavillon, les autres, — et c'est le plus grand nombre — nous ont été ramenés pendant leur convalescence, seulement à partir du vingt-cinquième jour qui suivait leur entrée. Nous avons éliminé tous ceux qui nous ont été présentés avant cette date, la paralysie se montrant rarement au bout d'un mois ; nous pouvons dès lors admettre comme terme moyen de l'examen la cinquième ou sixième semaine. Enfin nous n'avons retenu dans ce total de 302 malades que les enfants qui ont la diphtérie bactériologiquement constatée, faisant abstraction de tous ceux dont la culture n'avait révélé que le bacille court : ce microbe ne paraît pas, en effet, spécifique et dans quelques cas, d'après les recherches de M. L. Martin, notamment dans certaines laryngites aigues accompagnées de spasme intense, il ne semble nullement diphtérique.

Nous avons observé 48 cas de paralysie, soit 15, 6 p. 100, qu'il nous faut diviser en précoces et tardives, selon leur époque d'apparition.

PARALYSIES PRÉCOCES

Les paralysies précoces, au nombre de 13, appartiennent, sauf 2, à des diphtéries très graves ; nous ne les avons constatées, fait assez particulier, que consécutivement à des angines qui étaient des plus intenses et qui ont exigé de fortesdoses de sérum, depuis 40 jusqu'à 90 centimètres cubes. Il paraît y avoir dans ce phénomène une action de l'inflammation considérable de la muqueuse, revêtue de ses épaisses membranes, inflammation aggravant les lésions de voisinage causées par

la toxine Löfflerienne sur les nerfs. Les croups les plus graves, les plus abondants au point de vue membraneux, ne nous ont jamais présenté de paralysie précoce.

Nous n'avons observé que la paralysie du voile du palais : celle-ci se montrait du cinquième au onzième jour après l'entrée au pavillon qui marquait le début du traitement sérothérapique, tous les malades étant systématiquement inoculés dès leur arrivée : en général, c'était au bout d'une semaine qu'elle apparaissait d'une façon progressive tantôt par du nasonnement d'emblée bien net, tantôt par du rejet nasal.

Les onze malades qui ont été atteints si gravement — nous ne parlons pas des 2 enfants qui ont eu des diphtéries de moyenne intensité — ont offert des troubles cardiaques inquiétants à ce point que, pour la plupart, le pronostic a été désespéré, les phénomènes de myocardite amenant des symtômes d'asthénie et de collapsus qui n'ont cédé qu'à un traitement énergique, caféine, sérum artificiel à hautes doses, oxygène, éther, strychnine. Nous en avons vu guérir 7; les 4 autres sont morts, en 10 ou 12 jours, moins d'une semaine après le début de la paralysie du voile, par suite des progrès de l'intoxication diphtérique, ainsi que l'ont révelé les résultats nécropsiques.

Tous ces enfants nous étaient arrivés profondément empoisonnés, la gorge encombrée de membranes fétides, la facies plombé, le cou déformé par les adénopathies et la périadénite ; ils étaient malades, au dire des parents, depuis 4, 5 et même 8 jours, la diphtérie continuant ses ravages sans qu'on ait cherché à les prévenir par l'antitoxine ; ou bien l'angine remontait à 2 ou 3 jours , et dans ce cas le bacille possédait une virulence des plus exaltées, et sa toxine se diffusait rapidement, pour aller impressionner le système nerveux et l'appareil circulatoire. On conçoit que les lésions provoquées par le poison diphtérique aient été irrémédiables au moment de l'intervention sérothérapique ; la paralysie dès lors, est apparue, accompagnée d'alertes des plus sérieuses

du côté du cœur, et même un de nos enfants a succombé en 26 heures avec du collapsus cardiaque qui avait débuté, comme chez les autres, au moment où il se dressait sur son lit.

C'est à la fin de l'angine, lorsque la gorge était à peine débarrassée de ses membranes, pendant l'évolution de la myocardite et des symptômes si graves d'asthénie qu'elle provoquait, que la paralysie du voile se montrait ; mais c'était un incident secondaire, en face du tableau bien autrement grave de l'intoxication générale. Elle a duré plus longtemps que la paralysie tardive, persistant un mois à six semaines pour aboutir à la guérison : enfin les symptômes de nasonnement et de rejet nasal, outre leur ténacité, ont été ordinairement bien plus marqués, que dans les formes de paralysies survenant vers le vingtième jour.

PARALYSIES TARDIVES

Les paralysies tardives, au nombre de 35, ont toutes guéri, bien que chez 2 enfants, nous ayons constaté vers le quinzième jour des accidents cardiaques aussi inquiétants que ceux dont nous venons de parler. — Elles ont été le plus souvent localisées, atteignant par ordre de fréquence, le voile, les membres inférieurs, ou les yeux ; quelquefois elles ont été associées, frappant ainsi plusieurs organes successivement, quelquefois d'une façon simultanée. En général elles n'ont pas été bien intenses.

Elles débutaient entre 15 jours et 1 mois à partir de l'entrée de l'enfant, en moyenne vers le vingtième jour, rarement plus tôt. L'âge n'a point paru avoir grande influence sur leur apparition : cependant nous les avons rencontrées exceptionnellement avant 2 ans. Leur durée a été des plus variables ; nous n'avons pu l'apprécier que dans la moitié des cas. C'est la paralysie oculaire qui a paru céder le plus rapidement, puis la paralysie du voile, que nous avons vue plusieurs fois disparaître en moins de quinze jours ; la para-

plégie était plus tenace. En général la durée a été en rapport avec la gravité du syndrôme; quand celui-ci consistait en une parésie modérément accentuée, il s'effaçait promptement. Lorsque les paralysies se sont associées, se succédant sur différents organes, les phénomènes se sont longtemps prolongés et même chez une fillette de 3 ans, atteinte d'une strepto-diphtérie très grave, pour laquelle on a dû injecter 50 c. c. de sérum, l'évolution a duré environ 3 mois, par suite de l'invasion successive du voile, puis des membres inférieurs, enfin des yeux; la guérison a été complète, sans aucune alerte du cœur. C'est le cas le plus intense que nous ayons relevé dans les paralysies tardives.

Voici la liste de ces paralysies :

Paralysie du voile	12
Paralysie oculaire, 3e paire	1
Paralysie oculaire, accommodation	4
Paraplégie	9
Paralysies du voile et oculaire	3
Paraplégie et paralysie du voile	3
Paraplégie et paralysie dorsale	1
Paraplégie, paralysies oculaires et du voile.	1
Collapsus cardiaque	1

Nous ne les avons constatées excepté dans 5 cas, que dans des diphtéries de notable intensité, plus particulièrement après le croup qui a été l'objet d'une intervention, et lorsqu'il existait des associations microbiennes. Or ces diphtéries étaient graves, soit parce que le bacille de Löffler était d'emblée virulent, soit surtout parce que le traitement avait été appliqué d'une façon en général tardive et qu'on avait laissé progresser l'affection par des applications anodines. La plupart de nos malades, en effet, ont été injectés après 3 ou 4 jours de la maladie, et souvent plus, si on s'en rapportait à la déclaration des parents si souvent sujette à caution : ceux qui sont arrivés au début de leur affection ont échappé presque tous à la paralysie, et celle-ci est

devenue d'autant plus fréquente que le traitemeut était commencé plus tard, ainsi qu'on peut le juger d'après les chiffres suivants :

Diphtérie	traitée	vers le	2e jour..	6,25 0/0 de paralysies
—	—	—	3e — ..	19 0/0
—	—	—	4e — ..	24,7 0/0
—	—	—	7e — ..	38,7 0/0

Sans doute ces proportions n'ont rien d'absolu, étant donné le peu de créance à accorder d'ordinaire aux renseignements fournis par les parents ; il n'en est pas moins vrai que, pour la paralysie, comme d'ailleurs pour toutes les complications de la diphtérie, plus on attend pour injecter, plus on a de chance de voir survenir ces complicatious.

Il est vraisemblable que, dans ces cas, la toxine va impressionner les nerfs périphériques en se localisant en certains points, et que la lésion est acquise, pour se manifester symtomatiquement lorsqu'intervient la sérothérapie ; celle-ci ne peut que prévenir les effets du poison Löfflerien, il ne refait pas les cellules nerveuses dégénérées et inertes au point de vue fonctionnel. Aussi de nouvelles injections de sérum eussent été inutiles et impuissantes à réparer des désordres que l'organisme fait disparaître de lui-même dans la suite : nous n'en avons jamais pratiqué pour ce motif.

Cette proportion de plus de 15 p. 100 est supérieure aux statistiques fournies et qui accusaient seulement de 9 à 12 p. 100 : l'unique raison est le retard apporté à l'application du traitement spécifique. La paralysie semble aussi au premier abord plus fréquente qu'autrefois, avant la mise en pratique de la sérothérapie ; mais il ne faut pas oublier que la majeure partie de ces paralysies est en relation avec la gravité de la maladie, et que le sérum permet de sauver la plupart de ces diphtéries intenses qui, autrefois, succombaient en très grand nombre. Les nombreux enfants qui survivent actuellement à des angines graves ou à des croups opérés se trouvent

ainsi exposés aux accidents de la convalescence, lorsque le sérum a été injecté trop tard.

Nous ne comptons pas dans ce total de paralysies les quelques enfants qui, pendant 2 ou 3 jours, ont rendu des liquides par le nez, comme dans certaines angines rès inflammatoires Nous ne voyons là qu'un trouble musculaire passager dû à l'irritation locale de la muqueuse, longuement revêtue de membranes. Nous avons constaté parfois cette parésie transitoire dès les premiers jours, et même, chez 2 ou 3 enfants, dès leur entrée au pavillon ; deux fois, il est vrai, la paralysie précoce du voile a succédé à ce symptôme de minime importance.

RECUEIL DE FAITS

Intoxication alcoolique accidentelle et transitoire chez une enfant de 2 ans, par le Dr A. Breton (de Dijon), ancien interne des hôpitaux.

Une fillette de 2 ans, ayant eu il y a un an des accidents de gastro-entérite très grave, est reprise à la suite d'un refroidissement et d'écarts de nourriture, de nouveaux phénomènes intestinaux compliqués de congestion pulmonaire du lobe inférieur droit. Les selles sont diarrhéiques, abondantes et fétides. Subitement la température monte à 40°,2. Vomissement alimentaire, abattement profond, facies pâle et un peu anxieux; tel est l'état de la petite malade le 1er octobre au soir. Au nombre des prescriptions médicales se trouve une potion contenant 30 grammes de sirop de punch. Pour calmer la soif assez vive, il est conseillé quelques gorgées de grog chaud données à espaces irréguliers.

En 24 heures l'enfant boit la potion alcoolisée et environ un verre à liqueur de rhum administré en grogs. A noter que cette dernière boisson était préférée de la fillette et la plus demandée.

Dans la soirée du 2 octobre, l'enfant est très agitée. La température est à 39°. Insomnie presque complète. La petite malade pousse des cris, appelle sa mère, se plaint sans cesse qu'elle tombe. Elle voit des bêtes sur son lit qui l'effrayent beaucoup. Elle se défend contre le chien de la maison qui va la mordre, dit-elle, cherche à le fuir, alors que l'animal

n'est point dans l'appartement. Même tenue dans les bras de sa mère, elle revoit les mêmes choses effrayantes, cherche à se protéger contre les bêtes, et répète fréquemment qu'elle tombe. Couchée dans son berceau, elle se dresse subitement et veut mettre pied à terre, ayant perdu la notion de la distance qui l'en sépare. Ainsi se passe la nuit, entrecoupée de somnolence interrompue par de brusques réveils avec cris et peurs imaginaires. Le 3 au matin, la température est de 38°, 4, mais les mêmes désordres persistent, seulement plus atténués, L'état général est bon. L'état local pulmonaire est excellent. Dans la journée, sous l'influence d'un peu de bromure de potassium et surtout d'une dose de chloral, l'enfant revient à son état normal.

Présentement, 6 octobre, cet épisode morbide aigu est complètement fini.

Ce fait clinique d'intoxication alcoolique si rapide, concorde avec l'opinion de P. Moreau (de Tours) sur l'alcoolisme chez les enfants. Ici, le rôle de l'hérédité ne saurait être mis en doute. Outre que la mère de l'enfant est atteinte de crises hystéro-épileptiques, le père a été grand buveur pendant dix années avant son mariage. Il ne s'est arrêté qu'aux premiers signes graves de l'empoisonnement.

En manière de conclusion, nous nous associons entièrement aux idées exprimées à ce sujet par Emmerich, conseillant l'emploi de l'alcool d'une façon très réservée chez les jeunes sujets, surtout chez ceux qui sont ainsi héréditairement prédisposés. Une hygiène prophylactique s'impose d'elle-même pour l'avenir de tels enfants.

ANALYSES

MÉDECINE

Angine à pneumocoques et angine diphtérique, par JACCOUD. *Bull. méd.*, 13 septembre 1896, p. 867. — La distinction serait possible, entre les deux espèces d'angines, avant tout examen bactériologique. Le début de l'angine à pneumocoques est très violent ; en quelques heures apparaissent un violent frisson, une douleur vive de gorge, une tuméfaction ganglionnaire, et une hyperthermie de 39°,5 au moins.

Localement, l'angine se présente avec ou sans membranes ; celles-ci sont de couleur blanc-grisâtre, adhérentes.

Quand elles font défaut, le fond de la gorge est rouge luisant, vernissé.

L'évolution de la température serait caractéristique ; la défervescence se produirait brusquement dès le quatrième jour.

L'albuminurie s'observe quelquefois, mais peu abondante et passagère.

En somme, allure violente, grande bénignité, pas de complications.

Traitement : attouchements avec la glycérine au sublimé à 1 p. 1000 après enlèvement des membranes, quand il y en a ; lavages boriqués.

De la présence des bacilles diphtériques dans la bouche des enfants hospitalisés, par E. MULLER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLIII, p. 54. — A l'occasion de l'apparition sériée de diphtérie dans une des salles du professeur Heubner, l'auteur a fait systématiquement pendant cinq mois l'examen bactériologique de la cavité buccale des enfants qui étaient reçus dans cette salle. Chez chaque enfant qui entrait à l'hôpital on examinait bactériologiquement pendant trois jours de suite les sécrétions buccales, pour établir si le malade prenait les bacilles diphtériques à l'hôpital ou s'il les avait déjà au moment de son entrée; l'examen était ensuite continué tous les jours pendant le temps que l'enfant restait à l'hôpital.

Sur 100 enfants examinés de cette façon et dont aucun ne présentait trace d'angine ou de stomatite, on trouva chez 24 des bacilles diphtériques. Au moment où les recherches ont été commencées, il y avait dans la salle 8 malades, et 4 d'entre eux avaient des bacilles diphtériques dans la bouche.

Sur les 20 autres enfants chez lesquels on a trouvé des bacilles, 6 sont entrés à l'hôpital avec des bacilles diphtériques dans la sécrétion bucco-pharyngienne. Chez les autres 14, les bacilles n'ont été trouvés que quelque temps après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, au bout de plusieurs jours le plus souvent, au bout d'une ou de plusieurs semaines dans quelques cas. Souvent on a pu constater que les bacilles apparaissaient chez des voisins de lit.

Les enfants qui avaient des bacilles dans la bouche ne présentaient aucun symptôme d'ordre général ou local. Souvent les bacilles restaient pendant des semaines et même des mois (2 mois et demi dans un cas) à cet état d'indolence, bien que dans plusieurs cas il s'agît de bacilles très virulents.

Sur les 6 enfants qui sont arrivés à l'hôpital avec des bacilles diphtériques dans la bouche, un seul venait d'une famille où cinq semaines auparavant il y avait eu plusieurs cas de diphtérie. Deux venaient du pavillon de rougeole ; les trois autres ne se sont jamais trouvés en contact avec des diphtériques.

Dans 12 cas, l'examen bactériologique a été complété par des inoculations à des animaux. Les bacilles trouvés ont été 6 fois extrêmement virulents et tuaient ces animaux dans l'espace de 24 à 48 heures ; dans les 6 autres cas, la virulence des bacilles était d'une intensité moyenne.

Valeur pronostique de l'examen du sang dans la diphtérie, par ENGEL. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 6 juillet 1896, et HUBER, 13 juillet 1896. — L'auteur a examiné, au moyen du mélange triacide d'Erlich, le sang de 32 enfants dont 15 succombèrent; chez 7 de ces derniers, il y avait une quantité de myélocites. Dans 5 cas où il examina le sang avant et après l'injection de sérum, il constata que le rapport des globules polynucléaires aux globules mononucléaires est à peu de chose près le même dans les deux cas ; il y avait seulement après l'injection, légère diminution des cellules polynucléaires et augmentation parallèle des cellules mononucléaires.

Le nombre des cellules mononucléaires variait dans ces cas de 67 à 87 p. 100, tandis que, d'après Erlich, le chiffre normal est de 75 p. 100.

Dans le cas de guérison, le nombre des leucocytes polynucléaires a été de 50, 40 et même 30 p. 100. Chez l'un des enfants qui présentait 76 p. 100 de leucocytes polynucléaires, avant l'injection, il n'y avait plus après l'injection que 35 p. 100, et cependant l'enfant se rétablit complètement.

Dans le cas de guérison, le plus souvent on ne trouvait pas ou très peu de myélocites d'Erlich (leucocytes volumineux avec noyau unique et granulations neutrophiles) ; au contraire chez les enfants qui ont succombé, le nombre des myélocytes a varié de 3,6 à 16,8 p. 100.

Un enfant qui en présentait 4,3 p. 100 le troisième jour de la maladie, en eut ensuite 13,8 p. 100 et succomba avec une proportion de 47 p. 100; un abcès s'était formé, avant la multiplication de ces cellules.

La seule conclusion à tirer de tous ces faits, c'est qu'une quantité abondante de myélocytes d'Erlich dans le sang des diphtériques est un signe pronostique grave.

Il faut ajouter qu'il y eut toujours leucocytose. Dans les cas favorables

il y avait environ 1 leucocyte sur 100 hématies ; dans les cas mortels, il y en avait 1 pour 10. — Le sérum ne paraît pas avoir d'influence sur la leucocytose.

De quelques lésions viscérales chez les enfants morts de diphtérie, par M. MOISSEYEF, VI° Congrès des médecins russes à Kiew. *Vratch*, 1896, n° 34, p. 946. — L'auteur a fait 150 autopsies d'enfants atteints de diphtérie ; sur ce nombre, 39 présentaient des lésions tuberculeuses : ce qui tendrait à confirmer cette idée que l'infection tuberculeuse crée un terrain favorable à l'invasion de la diphtérie.

D'autre part, 39 enfants étaient atteints de néphrites, dont 6 seulement aiguës, parenchymateuses, tandis que 33 fois, il s'agissait de néphrites chroniques, évidemment antérieures à la diphtérie. En somme, en réunissant les cas de tuberculose et de néphrite, qui ne coïncidèrent que 11 fois, on trouve que 40 p. 100 des sujets infectés par les bacilles de Loeffler étaient atteints déjà de maladies chroniques graves.

Lésions nerveuses expérimentales engendrées par la toxine diphtérique (grenouille chauffée, chien, cheval), par DOYON et PAVIOT. *Arch. de phys.*, avril 1896, p. 321-328. — Les auteurs rappellent les lésions observées chez l'homme par divers auteurs, et les résultats expérimentaux obtenus par Babinski (intégrité des nerfs périphériques), Sicherbach (névrites), Enriquez et Hallion (myélites en foyers) (auxquels on peut ajouter les faits de poliomyélites décrits par Crocq fils, par Enriquez et Hallion, au dernier Congrès de médecine). Ils rapportent les faits qu'ils ont eux-mêmes notés sur la grenouille chauffée et non chauffée, sur le chien, sur le cheval.

Leurs conclusions sont les suivantes : 1° Les seules lésions observées chez nos animaux, à la suite des injections de toxine diphtérique, ont été périphériques ; 2° les névrites observées s'accompagnent de paralysie et d'atrophie musculaire, ou peuvent ne se manifester par aucun symptôme apparent. L'excitabilité des nerfs peut même ne pas être influencée par ces lésions, autant du moins qu'il nous a été possible d'en juger ; 3° une fois chez la grenouille, nous avons rencontré de la myosite parenchymateuse et interstitielle; 4° l'action de la toxine diphtérique sur les éléments nerveux et musculaires paraît exiger, pour se produire, la température des animaux à sang chaud. Il faut, en effet, chauffer la grenouille à 38° pour la rendre sensible. Ce fait rapproche les poisons diphtériques et tétaniques et rappelle les conditions de température indispensables à l'action des ferments solubles.

Un cas de paralysie post-diphtéritique avec autopsie, par SANO. *Journ. de neurol.*, 1896, nº 14. — Contribution intéressante à l'étude de cette question. Les phénomènes de paralysie post-diphtéritique ont apparu deux mois après le début de l'infection. La marche a été rapide et fatale. De l'examen microscopique, on peut conclure qu'il y a eu primitivement polynévrite segmentaire périaxile ; le cylindre-axe a été atteint ensuite ; dans la moelle et dans les muscles, l'auteur a trouvé le début d'une évolution morbide que la mort est venue interrompre. La polynévrite a donc été la lésion dominante, les lésions de la moelle et des muscles n'ont été que secondaires et de peu d'importance.

Le pouls paradoxal dans le croup, par M. le Dr JOANNOVICH, de Lyon, 1895. — Normalement il y a une légère diminution de la pression de l'aorte au moment de l'inspiration et cette influence se manifeste surtout quand les mouvements du thorax l'emportent sur ceux de l'abdomen. Dans le croup, non seulement cette condition se réalise au plus haut degré, mais la gêne au passage de l'air contribue à accentuer l'influence de l'inspiration sur le pouls (Variot).

Sous l'influence, en effet, de l'exagération de l'aspiration thoracique, la tension de l'aorte diminue notablement, quelquefois suffisamment pour cesser de transmettre la sensation de la pulsation radiale. Le pouls cesse de battre ou ne bat que très faiblement, et cela pendant l'inspiration. C'est là tout le mécanisme du pouls paradoxal. Il s'agit, en somme, d'un phénomène physiologique exagéré et provoqué par le trouble respiratoire qu'apporte la localisation de la diphtérie dans le larynx, trouble dont l'effet est d'accentuer l'influence thoracique sur la circulation artérielle.

Cette donnée étant connue, voici la sensation que donne le pouls paradoxal : Quand on explore le pouls d'un enfant présentant un tirage intense, il arrive assez souvent de constater un arrêt de la pulsation radiale toutes les deux, trois ou quatre pulsations, synchrone au mouvement inspiratoire ; on dirait, quand on touche l'artère radiale, que le sang est aspiré vers le thorax quand l'enfant fait une inspiration profonde et l'on sent bien, au moment même où la dépression sus-sternale est la plus apparente, que l'ondée sanguine ne frappe pas le doigt. Très souvent on n'observe qu'un simple affaissement au moment des inspirations ; mais, même dans ces cas, souvent on constate des intermittences complètes : comme le faisait observer M. Variot, ce simple affaissement de la pulsation radiale avec quelques intermittences, est plus fréquent que le pouls paradoxal.

Le plus souvent, presque toujours, le pouls est en même temps rapide : il oscille entre 120 à 160.

Ainsi, c'est un pouls *régulièrement irrégulier*, ce qui constitue une caractéristique bien particulière. Au point de vue pratique, le pouls paradoxal a une grande importance, car il constitue une des principales indications de l'intervention dans le croup. On sait que le moment de cette intervention est souvent difficile à préciser ; dans le cas où le pouls paradoxal existe, l'intervention s'impose. Tout enfant qui présente le pouls paradoxal doit être opéré, quand surtout, une dyspnée extrême accompagne ce symptôme.

Rétrécissement cicatriciel du larynx après l'intubation, par GALATTI. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 333. — L'auteur rapporte deux cas de rétrécissement cicatriciel du larynx, survenus après l'intubation qui a duré en tout (après plusieurs extractions et replacements du tube) 436 heures dans le premier cas, 213 dans le second. Dans le second cas, les parents ont consenti à la trachéotomie au moment où ont paru les phénomènes de sténose : l'enfant a pu être sauvé et a guéri après une laryngotomie suivie d'excision de la cicatrice.

Dans le premier cas, les parents ont refusé la trachéotomie et l'enfant a succombé au milieu des phénomènes de sténose. A l'autopsie, l'examen du larynx montra la présence, à 1 centimètre au-dessous des cordes vocales vraies, d'un rétrécissement cicatriciel formant une sorte de diaphragme et percé à son centre d'un orifice des dimensions d'un grain d'avoine. Le périchondre du cartilage cricoïde était épaissi et fusionné avec le tissu cicatriciel.

D'après l'auteur, le rétrécissement cicatriciel a dû être consécutif à l'ulcération de la muqueuse, produite par la pression du tube.

Les injections prophylactiques de sérum dans la diphtérie, par LÖHR. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLIII, p. 67. — L'auteur a étudié la valeur des injections prophylactiques, faites dans l'espace de vingt et un mois à 254 enfants. L'âge des enfants a été de deux mois à quatorze ans ; les unités d'immunisation injectées ont varié de 100 à 3,000 ; la quantité de sérum injecté a été de 1 à 10 centim. cubes.

Les résultats ont été les suivants : Au début, quand les injections n'étaient faites qu'aux voisins de lit du diphtérique, il y a eu encore plusieurs cas (4) de diphtérie. Lorsque les injections furent faites à tous les malades de la salle et, plus tard, à tous les nouveaux entrants, la diphtérie ne se reproduisit plus, ou du moins il n'y eut encore que

trois cas de diphtérie trente à quarante jours après l'injection, deux fois chez les enfants encore hospitalisés, une fois chez un enfant qui quitta l'hôpital sans diphtérie et qui revint au bout d'un mois avec une diphtérie très nette. A noter encore que deux entrants qui ne furent pas injectés à cause de la gravité de leur état (pleurésie, rhumatisme articulaire), contractèrent la diphtérie dont un seul guérit.

Les trois cas d'infection diphtérique survenus un mois après l'injection prophylactique, ont conduit à refaire les injections tous les mois chez des enfants qui restaient longtemps à l'hôpital. Depuis cette pratique, aucun nouveau cas de diphtérie ne parut dans la salle.

On a pu constater que les injections prophylactiques n'exerçaient aucune influence sur la gravité de la diphtérie ultérieure.

Une autre série d'injections prophylactiques a été faite au pavillon de rougeole, en tout à 99 enfants. Sur ce nombre il y eut 21 cas de mort chez des nourrissons au-dessous d'un an; dans aucun cas il n'y a eu de diphtérie, ni de croup. Or les statistiques antérieures, celle de Henoch, de Rosenthal et d'autres avant les injections prophylactiques, donnent un nombre relativement élevé de morts par croup ou diphtérie (sans examen bactériologique) des voies respiratoires.

Au pavillon de scarlatine où, dans l'espace de vingt et un mois, ont passé 240 enfants dont 11 avaient contracté la diphtérie, on a constaté les mêmes faits que dans la salle. Tant qu'on se contentait d'immuniser les voisins du diphtérique, la diphtérie se reproduisait de temps en temps pour ne disparaître définitivement que lorsque les injections prophylactiques étaient faites à tous les entrants et répétées tous les mois chez les enfants qui restaient plus longtemps à l'hôpital. Sur 97 enfants ayant reçu des injections prophylactiques un seul a contracté la diphtérie, vingt et un jours après la dernière injection.

Enfin 12 fois l'auteur a eu l'occasion de faire des injections prophylactiques à des frères ou des sœurs bien portants de diphtériques ; sur les 12 enfants immunisés un seul a contracté la diphtérie.

Les accidents de la sérothérapie prophylactique ont été les mêmes que ceux qu'on observe chez les diphtériques traités par le sérum. Dans aucun cas ils n'ont eu une allure grave, et se produisaient aussi bien avec de petites qu'avec de fortes quantités de sérum.

La toxine diphtérique et le sérum des enfants bien portants et diphtériques, par Loos. *Jahrb. J. Kinderh.*, 1896, vol XLII, p. 960. — Le travail fait à la clinique du professeur Escherich aboutit aux conclusions suivantes :

1° Les injections de grandes quantités de sérum antidiphtérique augmentent chez l'homme les propriétés antitoxiques de son sang. Il est encore impossible de dire pendant combien de temps cette modification persiste.

2° Les injections dites prophylactiques de sérum ne provoquent pas de modifications appréciables dans les propriétés antitoxiques du sang.

3° L'atteinte de diphtérie donne lieu à une augmentation des propriétés antitoxiques du sang; mais il est aussi possible qu'elle provoque la formation, seulement à ce moment, de substances antitoxiques dans le sang. Il faut un certain temps avant que l'exagération des propriétés antitoxiques ou la formation de ces dernières se manifeste d'une façon certaine.

4° L'examen du sang fait pendant ou peu de temps après la diphtérie, ne fournit pas de faits suffisamment précis permettant d'affirmer l'existence des substances antitoxiques dans le sérum.

5° Pourtant dans certaines diphtéries graves on peut déjà, par l'expérience sur des animaux, démontrer la présence des substances antitoxiques dans le sang des enfants malades de diphtérie.

6° Il semble exister un rapport indéniable entre les propriétés antitoxiques naturelles du sérum d'un côté, la prédisposition à l'infection, la gravité de cette dernière et son évolution, de l'autre.

7° Les propriétés antitoxiques naturelles du sérum sont probablement durables ou du moins elles ne se modifient pas en peu de temps, sans infection. Il n'est pas encore démontré qu'il en soit ainsi du sang modifié artificiellement par l'incorporation de sérum antitoxique.

THÉRAPEUTIQUE

Revue des moyens et des médicaments employés contre les dyspepsies et les gastro-entérites des nourrissons, par THORIZON. Thèse de Paris, 1896. — Ce travail, comme l'indique très clairement son titre, est consacré à l'étude des médicaments ordinairement employés contre la dyspepsie et la gastro-entérite des nourrissons. Voici en résumé la conduite à tenir et les médicaments à employer, préconisés par l'auteur.

1° *Dyspepsie aiguë*. — Diète hydrique pendant douze à vingt-quatre heures, c'est-à-dire jusqu'à ce que les phénomènes aigus aient diminué d'intensité ; au bout de ce temps, emploi des eupeptiques, pepsine ou papaïne et acide chlorhydrique ; puis et surtout une alimentation rationnelle et bien réglée. Le même traitement, sauf la diète hydrique, est applicable à la *dyspepsie chronique*.

2° *Gastro-entérite aiguë.* — Il faut distinguer la forme fébrile et la forme algide ou choléra infantile, quoique en beaucoup de points le traitement soit le même dans les deux cas.

Il faut tout d'abord instituer la diète hydrique pour 12, 24 ou 36 heures; si au bout de ce temps les vomissements ne s'arrêtent pas, pratiquer le lavage de l'estomac; en même temps que la diète hydrique et le lavage de l'estomac, on prescrira les grandes irrigations de l'intestin. En fait de médicaments, les antiseptiques, le calomel en particulier à doses faibles et fractionnées. Dans la forme fébrile, bains froids quand la température dépasse 39° ; dans la forme algide, l'indication est de réchauffer l'enfant par les bains sinapisés, les frictions à l'alcool ; on donnera en même temps de l'alcool à l'intérieur ou de l'éther et on fera les injections de caféine ou de sérum artificiel. Quand la période aiguë est terminée, on donne du benzo-naphtol, du bismuth, de l'acide lactique ou, suivant la méthode de M. Hutinel, du képhir, et on revient lentement et progressivement à l'alimentation ordinaire.

3° *Gastro-entérite chronique.* — Chercher à modérer la diarrhée avec du sous-nitrate de bismuth et un antiseptique tel que le benzo-naphtol. L'indication capitale, en présence de ces enfants athrepsiques et cachectiques, est de les stimuler et de donner à l'organisme la chaleur qu'il n'a pas, par l'emploi de la couveuse et des injections de sérum. C'est encore l'allaitement maternel suivi d'allaitement artificiel rationnel qui constitue le moyen de traitement le plus puissant.

Traitement des diarrhées infantiles, par COREZ. *Th. de Lille*, 1896. — M. Corez a réuni et commenté la plupart des médications employées contre la diarrhée chez les enfants.

Dans les infections gastro-intestinales aiguës, le calomel est très employé. Hutinel conseille d'abord un lavage de l'estomac et un grand lavement d'eau bouillie froide pour débarrasser le tube digestif des éléments septiques qu'il renferme. Après ces lavages, on administre à l'enfant 5 centigr. de calomel jusqu'à un an, 10 centigr. jusqu'à deux ans. On cesse toute alimentation et on donne au petit malade, toutes les quinze minutes, une cuillerée à café d'eau albumineuse ou de grog glacé.

M. Corez a prescrit avec avantage la formule de Gross, de New-York :

Calomel..........................	0,006	milligrammes.
Salol..........................	0,15	centigrammes
Sucre..........................	0,20	—

pour un paquet.

En faire six semblables : en prendre un toutes les deux heures.

L'acide lactique préconisé par M. Hayem est prescrit par M. Hutinel de la façon suivante :

Acide lactique........................	2 grammes
Sp. de coings........................	25 —
Eau distillée........................	150 —

Une cuillerée à bouche toutes les deux heures, en faisant précéder l'acide lactique du lavage de l'estomac et de l'intestin, qui débarrasse le tube digestif de tous les produits toxiques et accélère la digestion en rétablissant la sécrétion chlorhydrique.

L'antipyrine, conseillée par M. Saint-Philippe, modifie rapidement les troubles gastriques aussi bien que les troubles intestinaux. Elle agit d'une façon remarquable sur les troubles dyspeptiques de la période de dentition et sur les diarrhées saisonnières.

L'antipyrine agit surtout contre la diarrhée en diminuant les contractions spasmodiques de l'intestin, en ralentissant la sécrétion intestinale, en calmant la douleur, en abaissant la température et enfin en réalisant l'antisepsie locale.

Traitement des entérites infantiles par les lavements créolinés, par Abeles. — Les lavements créolinés constituent un moyen aussi simple qu'efficace pour combattre les entérites aiguës et chroniques chez les enfants. Ces lavements sont administrés deux fois par jour, au moyen d'une seringue quelconque. On se sert pour chaque lavement de 100 grammes d'eau chaude additionnée d'une ou deux gouttes de créoline pure. Dès les premières injections rectales, la fétidité des selles diminuerait pour disparaître bientôt tout à fait, et la guérison définitive s'obtiendrait en quelques jours (*Sem. méd.*).

Du sulfate de magnésie dans le traitement de la diarrhée infantile, par Patterson. — D'après M. Patterson (de Pittsbourg), le sulfate de magnésie constituerait un excellent moyen pour combattre le choléra infantile. Il atténue les propriétés irritantes du contenu gastro-intestinal en le rendant alcalin, décongestionne la muqueuse malade en stimulant la sécrétion de ses glandes, et enfin favorise l'évacuation des matières en état de fermentation. Le sulfate de magnésie est donné une fois par jour à une dose qui, suivant l'âge de l'enfant, varie de 4 à 15 grammes. On l'humecte avec un peu d'eau, afin d'en faciliter la déglutition. Malgré

son goût désagréable, le médicament a généralement été pris sans résistance par les petits malades.

Quant à l'action thérapeutique du sulfate de magnésie, elle s'est manifestée rapidement par la cessation des douleurs et de l'agitation, ainsi que par le rétablissement graduel de la coloration normale des selles.

Sur 80 cas de diarrhée infantile que M. Patterson a eu l'occasion de traiter au sulfate de magnésie, 2 seulement se sont terminés par la mort ; dans les autres la guérison est survenue au bout d'un laps de temps variant de 2 à 19 jours, mais qui le plus souvent était de 3 à 5 jours.

Du traitement de l'iléus chez les enfants, par HOLME WIGGIN. *Académie de médecine de New-York*, 2 janvier 1890. — On croit généralement que les lavements aqueux ou gazeux peuvent souvent guérir l'iléus infantile. L'auteur a fait des recherches statistiques, qui démontrent que cette opinion est loin d'être fondée. En effet, sur 39 cas d'invagination intestinale infantile où l'on s'était borné à un traitement purement médical (lavements, insufflation rectale d'air ou ces deux moyens combinés), 16 seulement, soit 41 p. 100, ont guéri. Il est vrai que sur les 64 cas où la laparotomie a été pratiquée, il n'y en a eu que 21, soit 32,8 p. 100 qui se soient terminés par la guérison ; mais il ne faut pas oublier que dans la plupart de ces observations ou a dû, par suite d'une intervention trop tardive, inciser l'intestin ou en exciser un fragment plus ou moins étendu. En éliminant les cas de ce genre et en ne tenant compte que des faits observés après l'avènement de l'antisepsie, M. Wiggin a réuni 18 observations d'iléus infantiles traités par la laparotomie précoce. Or, ces petits malades ont fourni 14 guérisons, soit une moyenne de 77,7 p. 100, chiffres qui plaident en faveur de la laparotomie précoce.

Si cependant on désire avoir d'abord recours à la distension de l'intestin au moyen de l'eau, on peut injecter dans le rectum un litre et demi d'une solution saline tiède, contenue dans un récipient qui ne doit pas être placé à plus d'un mètre de hauteur. Mais lorsque cette tentative ne réussit pas d'emblée, on ne doit pas insister et il faut pratiquer immédiatement la laparotomie. Toutefois M. Wiggin ne conseille pas de commencer cette opération avant que l'enfant ait été tiré de l'état de collapsus au moyen d'excitants appropriés. L'incision doit être aussi petite que possible.

M. A. JACOBI pense que l'iléus infantile est une affection qu'on

pourrait prévenir dans une certaine mesure en apportant plus d'attention au traitement des troubles intestinaux, tels que constipation ou diarrhée, qu'on note souvent dans les antécédents des petits malades. Il est vraisemblable que les efforts violents et trop souvent répétés de défécation peuvent amener une invagination intestinale. D'autre part, dans les cas de diarrhée persistante on trouve fréquemment des péritonites localisées et des épaississements des tissus profonds de l'intestin pouvant devenir le point de départ d'un iléus. Il estime que si les lavements ne réussissent pas rapidement il faut immédiatement appeler le chirurgien. La pression sous laquelle les lavements seront donnés ne doit pas dépasser 50 centimètres. En procédant ainsi on évite non seulement les ruptures de l'intestin, mais on réussit encore à introduire une quantité de liquide beaucoup plus considérable que lorsqu'on utilise une pression plus forte. Si on obtient la réduction, il est bon d'administrer l'opium à l'enfant.

Du gavage des enfants par la voie nasale, par M. SAINT-PHILIPPE. *Académie de médecine*, 14 avril 1896. — L'auteur recommande chez les enfants nés avant terme et chez qui la sonde ne peut être utilisée, l'emploi d'une simple cuiller à café. C'est un procédé connu depuis longtemps et conseillé particulièrement par Lorrain. Il consiste à renverser sur ses genoux la tête de l'enfant et à verser à l'orifice d'une des narines, alternativement dans l'une et dans l'autre, le lait contenu dans une cuiller à café à bec pointu. On utilise pour cela soit du lait de femme, soit le lait de vache coupé. Ce mode d'alimentation pouvant déterminer du coryza, il est nécessaire de faire des lavages des fosses nasales à l'acide borique et d'appliquer, à l'orifice des narines, une pommade à l'acide borique et à la cocaïne. Ce gavage peut être continué pendant un mois.

Traitement du choléra infantile par les injections sous-cutanées de sérum, par O. REINACH. *München. med. Wochenschr.*, 9 mai 1896, n° 18, p. 421. — D'après l'auteur, le traitement du choléra infantile doit remplir trois indications : 1° combattre l'épaississement du sang ; 2° mettre l'intestin au repos ; 3° soutenir les forces du malade.

En s'appuyant sur les recherches de Grawit, qui a montré que sous l'influence des injections sous-cutanées de sérum, il survient une fluidification du sang, l'auteur a essayé, dans 15 cas de choléra infantile grave chez des nourrissons de quinze jours à neuf mois, les injections sous-cutanées naturelles de sérum de cheval à la dose de 10 à 20 centimètres cubes. L'effet de ces injections, faites ordinairement le soir, a été des

plus remarquables : le collapsus disparaissait, la cyanose faisait place à une coloration normale de la peau, les extrémités se réchauffaient, le pouls devenait plus fort, la température remontait. Cette amélioration, qui survenait ordinairement six à sept heures après l'injection, se maintenait les jours suivants; quelquefois, il survenait au bout de vingt-quatre heures une rechute qui cédait définitivement à une nouvelle injection de sérum.

Dans un cas, l'injection a provoqué une ascension passagère de la température à 38°,5 : dans trois autres, il y eut une albuminurie de courte durée; dans un cinquième cas enfin, il survint quinze jours après l'injection un érythème généralisé qui persista pendant deux jours.

Sur les 15 enfants ainsi traités, 4 ont succombé, dont 2 à une broncho-pneumonie concomitante et 2 autres à une entérite folliculaire.

Toute autre médication avait été supprimée chez ces enfants, et à part les injections, le traitement comprenait seulement l'administration régulière d'eau de riz.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de MM. J. GRANCHER, J. COMBY et A.-B. MARFAN. Paris, Masson et Cie, 1897.

Nous avons reçu le premier volume du grand Traité des maladies de l'enfance dont la publication, sous la direction de M. le professeur Grancher et de MM. Comby et Marfan, a été annoncée depuis quelque temps.

Comme M le professeur Grancher le dit excellemment dans sa préface, ce n'est pas seulement l'utilité, mais c'est la nécessité d'un Traité des maladies de l'enfance qui s'est imposée à lui et à ses collaborateurs. Et en effet tous ceux qui s'occupent tant soit peu de pédiatrie, tous ceux qui à un moment donné ont eu à traiter à fond une question de pathologie ou de clinique infantile, savent qu'il fallait toujours passer par les fourches du classique grand Traité allemand de Gerhardt qui a terriblement veilli depuis l'an de grâce 1876, date de sa première publication. A en juger par le premier volume du Traité français, nous sommes à la veille d'être affranchis de la tutelle étrangère.

Ce volume, consacré entièrement aux fièvres éruptives et aux maladies infectieuses générales, s'ouvre par une étude générale de la physiologie et de l'hygiène de l'enfance. Après une courte étude des carac

tères particuliers que les grandes fonctions (respiration, circulation, digestion, système nerveux, etc.) présentent chez l'enfant, M. Comby s'arrête longuement, et avec raison, à la question si importante de l'alimentation des nourrissons et passe successivement en revue l'allaitement au sein, maternel ou mercenaire, l'allaitement mixte, l'allaitement artificiel et le lait stérilisé, les succédanés du lait, les farines lactées, etc.Le chapitre suivant dans lequel M. Marfan a exposé les grandes médications générales (l'antipyrèse, l'hydrothérapie, la révulsion, la saignée, la médication tonique, évacuante, etc.), leurs indications et leurs voies d'administration, ne fait que confirmer cette spécificité, pour ainsi dire, de l'enfant sain ou malade, et complète très heureusement l'étude physiologique de M. Comby.

Les chapitres consacrés aux fièvres éruptives portent tous un cachet à la fois rigoureusement scientifique et éminemment pratique. Telles sont les études de M. Moizard sur la scarlatine, de M. Comby sur la rougeole, la variole et la varicelle, de M. Boulloche sur la rubéole. La diphtérie, étudiée par MM. Sevestre et L. Martin dont la compétence particulière en l'espèce est bien connue, a profité de la grande actualité qui se rattache aujourd'hui à cette question. M. Sevestre, qui depuis trois ans dirige l'important service de la diphtérie des Enfants Malades, et qui en a déjà tiré des études si remarquables, communiquées à la Société médicale des hôpitaux, a su nous donner une description d'allure toute moderne des formes cliniques de la diphtérie; sur ces points en effet, tout était à reviser, et les types cliniques et les classifications bactériologiques; M. Sevestre s'est efforcé d'isoler certains types, en particulier les *strepto-diphtéries* et les *diphtéries bactériologiques* ou *frustes* sans membranes. Le lecteur trouvera encore dans ce chapitre, de la plume de M. Martin, un exposé très détaillé de la sérothérapie et des accidents auxquels elle peut donner lieu, ainsi qu'une étude très pratique du tubage, avec des figures dans le texte.

Je tiens à signaler d'une façon plus particulière, les chapitres consacrés à la fièvre typhoïde et au rhumatisme articulaire, particulièrement bien étudiés par M. Marfan qui a eu l'heureuse idée d'intercaler dans le texte un certain nombre d'observations cliniques qui font mieux comprendre et rendent plus saillants les types cliniques dont il s'occupe.

Une étude très consciencieuse de la syphilis par M. Gastou et une étude de la tuberculose et de la scrofule par M. Aviragnet terminent ce volume.

La seule critique que j'aie à formuler, c'est la place réservée à l'étude des infections septiques du fœtus, du nouveau-né et des nourrissons, faite d'une façon si remarquable par M. Rudolf Fischl. Ce travail, où M. Fischl fait preuve d'une érudition peu commune, fait ressortir, dans une étude d'ensemble, les liens qui unissent entre elles les diverses maladies infectieuses, et nous fait comprendre comme quoi le polymorphisme clinique peut, malgré l'unité de l'étiologie (infection), n'être qu'une question de terrain. La place de ce travail en tant qu'introduction à l'étude des maladies infectieuses, était non pas au milieu, mais à la tête du volume.

En résumé, comme nous l'avons déjà dit, le souci de concilier les exigences du praticien avec le côté purement scientifiques des questions, se retrouve dans tous les chapitres, et dans tous cette difficulté est bien résolue. Sans être prophète, on peut donc prédire à ce traité un grand et légitime succès. R. ROMME.

L'enseignement de la pédiatrie à Rome. Compte rendu statistique des années 1894-95 et 1895-96, par L. CONCETTI, Rome, 1896. — M. Concetti a résumé dans ce livre toutes les observations de deux années et donné la substance des thèses qu'il a inspirées. Un pareil travail ne peut être soumis à l'analyse; mais il se recommande aux spécialistes.

Rapport médical sur le fonctionnement de l'hôpital des Enfants du Prince Pierre d'Oldenbourg en 1894 (Saint-Pétersbourg, 1896). — Compte rendu détaillé du mouvement hospitalier en 1894; les statistiques portent sur 18,892 enfants soignés à la consultation et 1,877 reçus dans divers services généraux et spéciaux. Le rapport le plus complet est celui de M. K. A. Rauchfuss sur le service de la diphtérie; l'examen bactériologique fait dans presque tous les cas d'affection diphtérique, douteuses et non diphtériques de la gorge confirment les notions actuellement bien acquises sur la multiplicité des angines pseudo-membraneuses. Sur 357 cas, 58 sont non diphtériques, 7 douteux, 299 à bacilles de Lœffler. La mortalité de ce dernier groupe est de 56,9 p. 100; celle du premier, de 7,2 p. 100. En 1895 le traitement sérothérapique a fait diminué la mortalité de moitié.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Étude sur la vulvo-vaginite blennorrhagique des petites filles, par le Dr A.-B. Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux.

La vulvo-vaginite des petites filles est connue depuis longtemps ; elle a été décrite sous les noms de *leucorrhée infantile*, de *vulvite catarrhale*, de *vulvite purulente*. Au XVIIIe siècle, elle fut mentionnée par divers auteurs et même on cita quelques faits prouvant qu'elle est parfois contagieuse. Mais, somme toute, une grande obscurité a régné sur son histoire jusqu'à l'époque contemporaine et n'a été dissipée que par la découverte et l'étude du gonocoque.

Désormais, il est établi que, dans un très grand nombre de cas, la vulvo-vaginite des petites filles est une maladie contagieuse et de nature blennorrhagique ; les preuves en seront fournies au cours de ce travail. Mais, déjà, à ce simple énoncé, on pressent que cette affection joue en clinique infantile un rôle important qu'on ne soupçonnait pas il y a quelques années.

On se propose ici d'étudier spécialement la vulvo-vaginite blennorrhagique ; les autres espèces de vulvo-vaginite seront indiquées à propos du diagnostic ; elles sont d'ailleurs plus rares, et on peut dire que la vulvo-vaginite dans sa forme commune, franchement inflammatoire, est habituellement gonococcique.

La vulvo-vaginite gonococcique se rencontre surtout de 2 à 7 ans ; mais elle s'observe assez souvent dans les deux premières années de la vie ; on l'a rencontrée dès les premiers mois ; on l'a vue chez des fillettes de quinze jours. Après 7 ans, sa fréquence diminue, probablement parce que les conditions de contagion ne sont plus aussi communes.

Description. — Le début de la vulvo-vaginite passe souvent inaperçu. L'affection n'est découverte que lorsque

l'écoulement tache la chemise d'une manière très apparente ou lorsqu'elle provoque un prurit plus ou moins intense de la vulve. On est conduit alors à examiner les parties génitales et on constate les signes d'une inflammation de la vulve et du vagin.

A la vulve, l'affection siège à la face interne des grandes lèvres, sur les deux faces des petites lèvres, sur la fosse naviculaire, sur la région du clitoris et sur la membrane hymen. Toutes ces parties sont tuméfiées, surtout les grandes et les petites lèvres ; elles sont d'une couleur rouge vif, et elles laissent suinter un liquide qui est tantôt muco-purulent (vulvite catarrhale), tantôt franchement purulent (vulvite purulente).

L'affection n'est presque jamais limitée à la vulve ; dans le plus grand nombre des cas, la vaginite se joint à la vulvite ; car, après avoir écarté les petites lèvres, et essuyé la vulve avec de la ouate hydrophile, on voit du pus sourdre par l'orifice de l'hymen qui est rouge et boursouflé. La sortie d'une gouttelette de pus par l'orifice hyménal peut aussi être provoquée par un effort de défécation. Koplick, qui a pu examiner le vagin avec le petit spéculum uréthral à miroir de Tuttle, a constaté tous les signes de la vaginite. Il a vu, dans les cas sérieux, le pus sourdre du col utérin ; le vagin était érodé, couvert de granulations saignant facilement (1). L'affection mérite donc bien, dans l'immense majorité des cas, le nom de vulvo-vaginite. Je dois même dire qu'il n'est pas rare de trouver une vaginite intense, provoquant un abondant écoulement, alors que la vulve est très peu malade.

Le symptôme capital de la vulvo-vaginite est l'écoulement. Le liquide sécrété est blanchâtre, ou blanc verdâtre, ou blanc jaunâtre ; il ressemble à celui des écoulements blennorrhagiques. Parfois, la sécrétion de ce liquide est extrê-

---

(1) Blennorrhée uro-génitale chez les enfants. *New-York Academy of Medicine*, 23 mars 1893.

mement abondante, et, dans l'espace de quelques heures, la chemise se trouve maculée de nombreuses taches qui raidissent le linge comme si on y avait mis de l'empois. Lorsque l'enfant n'est pas tenue proprement, l'exsudat se concrète à la surface de la vulve et forme des croûtes verdâtres, jaunâtres, qui exhalent une odeur désagréable et au-dessous desquelles la muqueuse peut présenter des érosions.

Les parties voisines de la vulve, le périnée, la région génito-crurale, la face interne des cuisses, offrent souvent un érythème diffus qui se manifeste par une rougeur luisante de la peau. Les ganglions inguinaux sont parfois légèrement tuméfiés.

La vulvo-vaginite s'accompagne d'un prurit plus ou moins intense qui peut devenir une cause d'onanisme. La marche et la miction provoquent parfois une sensation de chaleur désagréable.

En somme, les symptômes constants sont la présence du du pus à la surface de la vulve et une rougeur plus ou moins vive de la région; il s'y joint parfois de la tuméfaction œdémateuse des grandes lèvres et des phénomènes douloureux d'ordinaire peu marqués.

La vulvo-vaginite est une affection parfois très longue, mais ordinairement bénigne. Cependant, elle peut se compliquer de certains accidents qui lui enlèvent son caractère de bénignité. Pour bien comprendre sa marche, ses complications, pour bien établir son diagnostic et son pronostic, il faut au préalable étudier ses causes et sa nature.

Étiologie et nature. — On invoquait autrefois, comme causes de la vulvo-vaginite infantile, la scrofule, l'herpétisme, la syphilis, la masturbation, la malpropreté, les oxyures vermiculaires du rectum. On invoquait aussi les attentats à la pudeur. On décrivait enfin une vulvite *secondaire*, s'observant dans la convalescence des maladies graves, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, des fièvres éruptives, surtout de la scarlatine. Cette étiologie complexe et vague

a fait place aujourd'hui à une étiologie beaucoup plus claire.

I. — Un premier point a d'abord été établi : la vulvo-vaginite commune des petites filles est souvent *contagieuse*.

Des cas de contagion furent signalés, au XVIII[e] siècle, par Storsch (1750) et Ramel (1785). Ils n'attirèrent pas l'attention. En 1860, Forster en rapporta des exemples probants ; mais les esprits n'étaient pas encore prêts à accepter la notion de la contagiosité.

R. Pott (de Halle) est un des premiers auteurs qui, de nos jours, l'aient nettement affirmé. En 1882, il remarque que les petites filles atteintes de la maladie ont pour mères des femmes atteintes de leucorrhée chronique, d'origine vaginale ou utérine (1).

En 1885, Eug. Frænkel rapportait qu'à la section de pédiatrie de l'hôpital de Hambourg, la vulvo-vaginite avait été endémique de 1881 à 1884 (2).

Le D[r] Suchard (de Lavey) a rapporté, en 1888, des faits tout à fait probants. Aux eaux de Lavey, on baigne les enfants dans une piscine. Une petite fille arrive avec de la vulvo-vaginite ; les onze fillettes qui se baignent dans la même piscine contractent toutes la maladie. Des faits de ce genre avaient été observés les années précédentes (3).

La même année, M. A. Ollivier rapportait une épidémie survenue à la salle des teigneuses de l'hôpital des Enfants-Malades (4). Deux fillettes entrèrent avec de la vulvo-vaginite ; quelque temps après, quinze autres fillettes étaient atteintes de la même maladie. L'enquête faite par M. A. Ollivier prouva qu'il y avait de la négligence de la part des

(1) R. Pott. Die specifische Vulvo-vaginitis im Kindesalter und ihre Behandlung. *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1882, t. XIX, p. 71.

(2) *Virchow's Archiv*, 1885, p. 251.

(3) A.-F. Suchard. De la contagion de la vulvo-vaginite des petites filles. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1888, p. 265.

(4) La vulvo-vaginite des petites filles. *Académie de médecine*, 23 oct. 1888.

infirmières ; celles qui faisaient les pansements des deux petites filles, les premières atteintes, ne se lavaient pas les mains, même lorsqu'elles avaient à s'occuper des soins de propreté pour d'autres enfants. Les mêmes éponges servaient à la toilette des deux petites malades et des petites filles saines. Le nettoyage des vases de nuit était insuffisant, et on ne prenait aucune précaution pour que le même vase ne servît pas consécutivement à plusieurs. Les lieux d'aisance étaient construits de telle sorte que les petites filles étaient obligées de s'asseoir sur un siège. Un nettoyage suffisant de ce siège n'était pas fait dans le cours de la journée. Toutes ces conditions avaient favorisé la transmission; la preuve en fut fournie par la disparition de l'épidémie après qu'on les eut supprimées.

Au congrès de médecine interne de Lyon, tenu en octobre 1894, MM. Weil et Barjon ont raconté l'histoire d'une épidémie qui avait sévi dans une de leurs salles. Recherchant l'origine des cas d'infection, ils découvrirent que la contagion avait lieu par le thermomètre introduit dans l'anus des malades ; elle s'opérait par la partie du thermomètre en contact avec la vulve ; jamais il n'y avait eu d'inflammation anale ; c'était donc la partie émergeante du thermomètre qui avait servi à la transmission du gonocoque. Le thermomètre était simplement désinfecté par l'immersion dans l'eau phéniquée au 1/50. L'origine de l'épidémie reconnue, on le fit plonger, après chaque prise de température, dans une solution d'acide chlorhydrique au tiers ; l'épidémie s'arrêta net.

Il est inutile d'accumuler les preuves ; la contagiosité de la vulvo-vaginite des petites filles est désormais démontrée.

II. — Pendant que cette démonstration s'achevait, une série de recherches parallèles tendaient à prouver que l'agent de la contagion est le gonocoque et que la vulvo-vaginite des petites filles est d'ordinaire de nature *blennorrhagique*.

Les preuves de la nature blennorrhagique de la vulvo-vaginite infantile sont de trois ordres.

En premier lieu, des hommes atteints de blennorrhagie, ayant violé des petites filles, leur ont communiqué une vulvo-vaginite. Des fillettes ont été contaminées parce qu'elles couchaient dans le même lit que leur père ou frère atteints de blennorrhagie. M. De Amicis en 1884 (1) et M. E. Dupré en 1889 (2) ont inoculé du pus de vulvo-vaginite infantile dans l'urèthre d'hommes sains; tous deux ont obtenu une blennorrhagie typique.

Edw. Martin, en 1892, observe une enfant de 5 mois atteinte de vulvite; il inocule le pus qui en provient dans l'urèthre d'un homme sain; celui-ci contracte une uréthrite à gonocoques, laquelle se complique d'orchite (3).

En second lieu, la vulvite infantile se complique d'accidents qui révèlent sa nature blennorrhagique : ophtalmie purulente, rhumatisme blennorrhagique, etc. Nous les étudierons plus loin.

Enfin, le troisième argument est tiré de la recherche du gonocoque dans le liquide vulvo-vaginal.

Un des premiers, Aubert (de Lyon) trouva le gonocoque dans la vulve des petites filles (1884); il repoussa l'origine spontanée de cette affection; il montra qu'il n'est pas nécessaire d'admettre qu'elle est due à une contagion vénérienne, mais que la transmission peut se produire par le contact dans un lit, le séjour dans un bain, l'usage d'objets de toilette, etc. (4).

En 1885, Neisser, sur 143 cas d'écoulements datant de 2 à 8 ans, constate 80 fois la présence des gonocoques ; il observe que dans les 63 cas négatifs, l'examen n'a été pra-

(1) *Rivista clinica e terapeutica*, mars 1884.

(2) *Société de biologie*, 1889, et *Congrès de médecine interne de Lyon*, 1894.

(3) La vulvo-vaginite infantile. *Journ. of cut. and genito-urin. diseases*, nov. 1892, p. 415.

AUBERT. Gonorrhœa insontium. *Lyon médical*, 26 oct. 1884, t. XLVII, p. 263. *Ibid.*, 16 août 1891.

tiqué qu'une seule fois (1). La même année, E. Frænkel signale le gonocoque dans l'épidémie de Hambourg (2) ; Widmarck le trouve 8 fois sur 8 cas (3), et Cseri 21 fois sur 21 cas (4). En 1888, Dusch le trouve 19 fois sur 19 cas (5) ; Prochownik le constate 17 fois dans 21 cas (6). En 1889, E. Dupré le rencontre 23 fois sur 23 cas (7). Spaeth le rencontre 14 fois sur 21 cas (8). Plus tard, Cahen-Brach, 20 fois sur 21 (9), Cassel 24 sur 30 (10), Berggrünn 11 fois sur 31 (11).

Depuis, beaucoup d'autres recherches confirmatives ont été publiées (12). Je ne citerai que celles qui ont été faites à la Clinique des maladies de l'enfance d'abord par M. Boulloche, puis par MM. Veillon et J. Hallé. E. Boulloche a trouvé le gonocoque dans la proportion de 4 fois sur 5 cas.

MM. Veillon et J. Hallé (13) ont presque toujours (25 fois sur 28) constaté la présence du gonocoque dans le pus des vulvo-vaginites franchement purulentes; cette constatation a été faite non seulement par l'examen microscropique, mais par les cultures. Dans les formes suraiguës, le gonocoque est le plus souvent à l'état de pureté; dans d'autres cas,

---

(1) Bericht ueber eine bei Kindern beobachtete Endemie infectioser Kolpitis. *Virchow's Archiv*, Bd. XCIX, 1885, p. 251.

(2) *Virchow's Archiv*, XCIX, p. 251, 1885.

(3) *Archiv f. Kinderheilkunde*, VII, p. 1, 1885.

(4) *Pester med. chir. Presse*, 1885, n° 11.

(5) *Deutsch. med. Woch.*, n° 41, 1888, p. 831.

(6) *Centralblatt f. Gyn.*, 1888, n° 26.

(7) *Société de Biol.*, 1889, et *Congrès de méd. int. de Lyon*, 1894.

(8) *Münch. Med. Woch.*, 23 mai 1889, p. 373.

(9) Die Urogenital Blennorrhœ der kleinen Mädchen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, XXXIV, p. 308.

(10) *Berl. klin. Woch.*, 1893.

(11) *Arch. f. Kinderheilk.*, XX, 1893.

(12) LABORDE.. *De la vulvo-vaginite des petites filles.* Thèse Paris, 1896.

(13) A. VEILLON et J. HALLÉ. Étude bactériologique des vulvo-vaginites chez les petites filles et du conduit vaginal à l'état sain. *Archives de méd. expérim.*, mai 1896, n° 3, p. 281.

il est associé aux microbes normaux du vagin (bacille pseudo-diphtérique commun, bacille pseudo-diphtérique en massue de Weeks, streptocoque non pathogène, staphylococcus epidermitis albus).

Les recherches bactériologiques ont fourni une base solide au *diagnostic* et à la nosologie. Le plus grand nombre des vulvites infantiles est de nature blennorrhagique; cependant toutes les vulvites ne sont pas gonococciques.

Si l'on pratique systématiquement la recherche du gonocoque dans l'exsudat de toutes les vulvo-vaginites, on reconnaît d'abord que toutes celles qui sont au début nettement inflammatoires et franchement purulentes sont de nature gonococcique. On reconnaît encore que celles qui, d'origine récente, guérissent en quelques jours par de simples soins de propreté, ne sont pas, en général, de nature blennorrhagique.

Toutefois, il est des cas, en très petit nombre, de vulvovaginites anciennes et rebelles où on ne trouve pas le gonocoque. Il y a lieu de se demander si, de même que dans l'uréthrite blennorrhagique de l'adulte, le microbe n'a pas été présent et n'a point disparu au bout d'un certain temps. Aucun fait ne permet aujourd'hui de répondre par l'affirmative. Mais s'il était prouvé qu'il en peut être ainsi, on pourrait presque affirmer que toute vulvo-vaginite qui ne guérit pas rapidement par des moyens de propreté, est ou a été de nature gonococcique.

Quoi qu'il en soit, l'analyse clinique aidée de la bactériologie permet d'isoler de la vulvo-vaginite blennorrhagique les espèces suivantes.

Il existe une forme de vulvite qui semble due surtout à la malpropreté et à la végétation des saprophytes normaux de la région ou du coli-bacille venu par les matières fécales : on pourrait l'appeler *vulvite saprophytique.* Elle se caractérise par la présence au niveau des plis génito-cruraux, sur les côtés du capuchon du clitoris,et derrière la commissure infé-

rieure de la vulve, d'un smegma blanchâtre, délayé dans une petite quantité de sérosité louche ; en entr'ouvrant les grandes lèvres, on ne voit sourdre aucun liquide de l'orifice vaginal, même si l'enfant fait effort comme pour aller à la selle ; il n'y a donc pas de vaginite ; or celle-ci est la règle dans la leucorrhée gonococcique. La vulvite saprophytique ne laisse pas sur la chemise de taches de matière verte ou jaune qui empèse le linge ; elle disparaît en quelques jours dès qu'on prend soin de baigner l'enfant et de laver les parties génitales matin et soir avec de l'eau boriquée. Quand on examine la sécrétion de ces vulvites, on y trouve des pyogènes, des coli-bacilles, des saprophytes normaux de la vulve ; mais on n'y trouve pas de gonocoques.

Dans une autre forme de vulvite, il existe une inflammation diffuse, peu intense, avec des érosions qui suppurent et se recouvrent de croûtes ; dans ce cas, il existe en d'autres points du corps des lésions de pyodermites (impétigo, ecthyma, eczéma impétigineux, accompagnant ou non la gale ou la pédiculose). Dans cette *vulvite pyodermique*, dite quelquefois impétigineuse, on ne trouve pas non plus le gonocoque, mais surtout des microbes pyogènes. Elle guérit aussi très vite dès qu'on réalise des soins d'antisepsie vulgaire de la vulve.

La *vulvite aphteuse* de Parrot (herpès génital ulcéreux de A. Fournier) et la *vulvite pseudo-membraneuse* ont des caractères objectifs assez nettement tranchés pour qu'il soit facile de les distinguer. Je signale pour mémoire les écoulements de pus par le vagin qui s'observent parfois dans la péritonite tuberculeuse et dans lesquelles on peut trouver des bacilles (Vierordt).

Malgré les éclaircissements que les études bactériologiques ont fournis à la clinique, il reste encore des cas nombreux, où le doute est permis et où s'impose par suite la recherche du gonocoque dans l'écoulement génital. Cette recherche, qui n'offre pas de grandes difficultés et ne réclame qu'un peu d'habitude, donne d'ordinaire un diagnostic certain.

Ainsi, la vulvo-vaginite des petites filles, dans sa forme

commune et franche, est ordinairement de nature blennorrhagique. Cette donnée permet de mieux comprendre et de préciser les modes de contagion.

III. — La *contagion* peut être *familiale*, *hospitalière*, *scolaire*, *vénérienne*.

Le plus souvent la maladie se transmet de la mère à la fille; les mêmes serviettes, les mêmes éponges, les mêmes vases servent à la toilette de l'une et de l'autre, et sont les véhicules du contage. Dans quelques cas, on a pu invoquer la cohabitation dans le même lit, de la fillette malade et du père, de la mère, de frères, de sœurs atteints de blennorrhagie.

Epstein (de Prague) (1) a observé la vulvo-vaginite chez des petites filles nouveau-nées ou très jeunes (9 mois, 14, 16 et 20 jours) ; l'affection coexistait avec de l'ophtalmie blennorrhagique ; la présence du gonocoque fut constatée dans les sécrétions vulvaires ; les mères avaient toutes un « écoulement ». Epstein soutient que ces cas provenaient d'une infection pendant l'accouchement ; il est porté à penser que la plupart des vulvites observées chez des enfants déjà âgées datent de la naissance, mais qu'en raison de leur bénignité ou de l'inattention des parents, elles passent inaperçues jusqu'au moment où une cause quelconque vient les aggraver. Cette dernière opinion est beaucoup trop absolue ; les faits de contagion que nous avons rapportés plus haut (Suchard, Ollivier, Weil) suffisent à le prouver. Mais il est incontestable qu'il y a des cas de vulvo-vaginite des nouveau-nées dus à une contagion de la vulve fœtale par les sécrétions gonococciques du vagin maternel pendant le travail de l'accouchement ; il y a une vulvo-vagnite gonococcique des nouveau-nées par *infection obstétricale* ; ce mécanisme de la contagion est alors le même que dans l'ophtalmie blennorrhagique des nouveau-nés (2).

(1) Ueber Vulvo-vaginitis gonorrhoïca bei kleinen Mädchen. *Archiv f. Dermat. und Syph.*, 1891.

(2) MORGENSTEIN. A case gonorrheal vulvo-vaginitis and urethritis in an infant at birth. *Medical Record*, 2 février 1895.

La contagion peut être hospitalière et se faire par les éponges, les vases, les planches des cabinets, comme les faits de M. Ollivier en offrent un exemple; elle peut se faire par les thermomètre, comme dans la curieuse épidémie observée par M. Weil. Il faut rapprocher de la contagion hospitalière, la contagion par les bains en commun, signalée par M. Suchard.

Dans les écoles, les épidémies paraissent provenir surtout d'une infection par les vases et les cabinets.

La contagion peut être enfin vénérienne et être la conséquence d'un attentat à la pudeur, d'une tentative de viol. Mais il importe de dire ici bien haut que la contagion vénérienne est extrêmement rare. On en cite quelques faits probants, mais isolés; leur nombre apparaît infime, quand on le compare à la fréquence totale de la vulvite infantile. MM. Vibert et Bordas, constatant le plus souvent le gonocoque dans le liquide vulvaire, cherchèrent, sans les trouver, des preuves de contamination vénérienne ; ils en conclurent à tort que le gonocoque ne possède aucune espèce de spécificité (1). Il importe de bien connaître cette rareté de la contagion vénérienne ; le fait a une grande importance au point de vue médico-légal. Récemment une mère nous conduisait sa fille atteinte de vulvo-vaginite; elle supposait que l'enfant avait été victime d'un attentat à la pudeur et voulait entamer des poursuites judiciaires ; nous lui expliquâmes ce qu'on sait aujourd'hui de la contagion maternelle et nous lui dîmes que le premier acte de l'enquête consisterait à la visiter ; nous ne l'avons pas revue ; il est probable quelle a renoncé à ses idées et à ses projets. Méditons soigneusement les faits nouveaux qui éclairent l'histoire de la vulvo-vaginite infantile; il n'est malheureusement que trop probable que, pour les avoir ignorés, on a condamné des innocents.

Certaines maladies générales ont comme effet d'aggraver et de rendre évidente une vulvite latente jusque-là. C'est ce

(1) *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 12 août 1890.

qui s'observe à la suite de la scarlatine et de la rougeole, peut-être en raison de la desquamation qu'elles provoquent, et aussi à la suite de la diphtérie et de la fièvre typhoïde.

Nous devons enfin nous demander pourquoi la contagion non vénerienne, si fréquente chez les petites filles, est si rare chez les garçons. Cela tient peut-être aux différences de la toilette qu'on fait aux filles et aux garçons; mais cela tient surtout aux différences anatomiques des parties génitales chez les garçons et chez les filles, différences qu'il suffit de se représenter pour concevoir que la contagion s'exercera facilement sur la muqueuse vulvaire des fillettes et difficilement sur la muqueuse uréthrale des garçons.

Évolution et formes. — Au point de vue de la marche, il faut distinguer deux types principaux de vulvite infantile.

La *forme aiguë* est caractérisée par un écoulement franchement purulent, jaune verdâtre, très abondant; elle s'accompagne parfois d'un mouvement fébrile; quand elle est bien traitée, cette forme ne dure ordinairement que trois ou quatre semaines; mais si on la néglige, elle passe à l'état chronique.

La *forme chronique* peut succéder à la forme aiguë ou s'établir d'emblée; elle porte le nom de « leucorrhée »; l'écoulement est pâle, muco-purulent, empesant le linge, mais ne le tachant que faiblement. Cette forme est très rebelle à la thérapeutique; elle peut durer des mois et des années. Il faut beaucoup de patience et de soins pour arriver à la guérir.

D'ailleurs, aussi bien dans la forme aiguë que dans la forme chronique, les rechutes sont fréquentes, et c'est là une circonstance qui aggrave le pronostic. Mais ce qui l'assombrit le plus, c'est la possibilité de certaines complications, connues depuis peu de temps, dont j'ai observé plusieurs exemples et que je vais maintenant étudier.

Ces complications peuvent être groupées sous trois chefs;

elles se font : 1° par propagation; 2° par inoculation; 3° par infection générale.

I. — COMPLICATIONS PAR PROPAGATION. — M. Rocaz a observé une *bartholinite* chez une petite fille de 10 mois, atteinte de vulvo-vaginite (1); il est probable que la *vulvite phlegmoneuse* des petites filles des auteurs allemands représente des accidents du même ordre.

La blennorrhagie *ano-rectale* au cours de la vulvite infantile est fort rare; M. Horand (2) en a pourtant rapporté 4 cas. Dans l'épidémie observée par M. Weil, le thermomètre mis dans le rectum était l'agent de la contagion; il est remarquable qu'il ne se produisit pas d'infection anale.

L'infection gonococcique de la vulve et du vagin chez les fillettes peut gagner les *voies urinaires*. Mais dans ce cas, il est rare que l'infection dépasse la partie antérieure du canal de l'*urèthre*. L'orifice de ce canal présente alors de la tuméfaction, de la rougeur et du suintement; mais les fillettes ne se plaignent presque jamais de douleur à la miction; tout au plus accusent-elles dans certains cas une sensation de cuisson superficielle.

Dans quelques cas exceptionnels, l'uréthrite antérieure donne naissance à un bourgeonnement fongueux de l'orifice externe du canal; ce bourgeonnement se trahit par un bourrelet mollasse, d'un rouge violacé, tout autour de l'orifice et a été désigné sous le nom de *prolapsus de l'urèthre* des fillettes. Ces bourgeons de l'urèthre saignent avec facilité et peuvent donner naissance à de véritables hémorrhagies qu'on a prises à tort pour des ménorrhagies; en réalité, il ne s'agit que d'*uréthrorrhagies* sans gravité (3).

---

(1) *Annales de la policlinique de Bordeaux*, sept. 1893, p. 47.

(2) HORAND. Notes pour servir à l'histoire de la blennorrhagie chez la femme. *Lyon médical*, 1888, t. LIX, p. 251.

(3) A. BROCA. Le prolapsus de l'urèthre chez les petites filles. *Ann. de gynécologie*, mars 1896.

A. POURTIER *Prolapsus de l'urèthre chez la femme*. Thèse de Paris, 1896.

J. COMBY. Hémorrhagies dans la vulvo-vaginite des petites filles. *Soc méd. des hôpitaux*, 23 oct. 1896.

La *cystite* a été très rarement observée. M. Haushalter (1) en a rapporté récemment un cas, survenu chez une petite fille de 8 ans; l'examen bactériologique des urines démontra la présence du *bacterium coli* à l'état de pureté. M. Haushalter croit que l'infection s'est faite de la région ano-vulvaire à la vessie par la voie uréthrale; l'infection aurait été facilitée chez sa petite malade par des oxyures vermiculaires, qui auraient transporté le coli-bacille de l'anus à la vulve. De même, M. Hutinel (2) pense que la cystite blennorrhagique est tout à fait exceptionnelle chez les fillettes. La *cystite infantile est presque toujours coli-bacillaire.* Elle succède à une entérite ou à une rectite; les matières fécales diarrhéiques souillent la vulve et l'infection de la vessie se fait sans doute par la voie uréthrale. Lorsque la cystite colibacillaire coexiste avec une vulvite, que celle-ci soit ou ne soit pas gonococcique, elle n'a fait que favoriser la pullulation du *bacterium coli* et son cheminement jusqu'à l'orifice uréthral, en modifiant la vitalité des muqueuses, en altérant les épithéliums, et en déterminant une sécrétion mucopurulente.

L'infection blennorrhagique ordinairement localisée à la vulve et au vagin peut envahir les voies génitales par marche ascendante et atteindre l'*utérus*, les *ovaires*, les *trompes* et le *péritoine*.

La *métrite* existe sans doute dans bon nombre de cas sans que nous puissions la diagnostiquer. Ce qui prouve bien son existence, c'est la possibilité du développement d'une salpingite ou d'une péritonite au cours de la vulvo-vaginite.

La *salpingite* et l'*ovarite* isolées sont assez rares; d'ordinaire elles se compliquent de péritonite et leur histoire se confond avec cette affection. M. Cheadle a pourtant rapporté

(1) HAUSHALTER. Cystite à coli-bacilles dans le cours d'une vulvo-vaginite chez une fillette. *Rev. méd. de l'Est*, 1894, n° 6, p. 171.

(2) HUTINEL. Cystite coli-bacillaire chez les enfants. *Presse médicale*, 18 novembre 1896, p. 625.

un cas de pyosalpinx (1). M. Marx (2) affirme qu'en pratiquant le toucher rectal des fillettes atteintes de vulvo-vaginite, on constate souvent de l'empâtement dans les culs-de-sac latéraux, et il croit avoir été en présence de salpingites avec ovarites consécutives. Ce qui rend cette opinion plausible, c'est que dans les autopsies de fillettes on trouve parfois du pus enkysté dans les trompes.

J'arrive maintenant à la complication la plus grave : la *péritonite* consécutive à la vulvo-vaginite infantile dont on a rapporté un certain nombre d'exemples (3) et dont moi-même j'ai observé deux cas.

On peut répartir en trois groupes les faits de péritonite blennorrhagique des fillettes.

Dans un premier groupe, on trouve des cas de *péritonite aiguë mortelle.* L'observation de Huber (4) en offre un exemple. Une petite fille de 7 ans est atteinte d'une vulvo-vaginite; brusquement on voit éclater les signes d'une péritonite aiguë; on croit à une perforation de l'appendice; on pratique une laparotomie à la suite de laquelle l'enfant succombe. Au cours de l'opération, on trouve dans le péritoine un liquide séro-purulent; l'appendice et le cæcum sont normaux; la trompe de Fallope du côté droit est épaissie et enflammée. On ne fit pas de recherches bactériologiques. Toutefois il est extrêmement probable qu'il s'agissait d'accidents blennorrhagiques. Dans une observation très analogue de S. Loven (5), on ne fit pas non plus la recherche du gonocoque; mais l'existence d'une polyarthrite pendant le cours

(1) Cheadle. A case of double pyosalpinx in a child one year and nine months old. *Lancet*, 14 nov. 1891.

(2) Marx. Salpingo-ovarites à la suite de la vulvo-vaginite chez les enfants. *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1er mai 1895.

(3) Voyez : Arthur Martin. *De la propagation des affections vulvo-vaginales de l'enfance aux organes génito-internes et en particulier des péritonites consécutives aux vulvo-vaginites.* Thèse de Paris, 1894.

(4) *Arch. of pediatrics*, 1889, p. 887.

(5) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXVI, fasc. 3 et 4, 1887.

même de la péritonite rend très vraisemblable sa nature gonococcique.

Récemment, M. Baginsky (1) a rapporté une observation probante. Il s'agit d'une fillette atteinte d'uréthro-vaginite qui succomba rapidement à une péritonite généralisée; l'autopsie montra une collection purulente dans l'espace de Douglas, une salpingite purulente, et dans les ovaires deux petits abcès; dans le pus de ces abcès, on trouva des gonocoques et des staphylocoques.

Dans un second groupe de faits, il s'agit de *péritonites aiguës qui guérissent* et ces faits ne sont pas rares : tantôt ces péritonites curables sont *généralisées* ; tantôt elles sont limitées au péritoine pelvien et iliaque; ce sont des *pelvi-péritonites*. Mes deux observations personnelles représentent les deux types de ce groupe.

Péritonite aiguë sous-ombilicale au cours d'une vulvo-vaginite. Guérison. — Une fillette de 9 ans est conduite à l'hôpital le 3 juillet 1894, parce qu'elle a des pertes depuis cinq ou six mois; la vulve est rouge et tuméfiée, couverte de croûtes jaunâtres; les linges de l'enfant présentent de nombreuses taches ; l'hymen est intact ; l'urèthre est enflammé. On la traite par les lavages de permanganate de potasse à $\frac{1}{1000}$.

Le 4 juillet, l'enfant se plaint du ventre qui est douloureux à la pression, et le soir la température atteint 38°,6. Dans la nuit, il survient des vomissements verdâtres.

Le 5, la température est à 39°,2 ; le facies est grippé ; le ventre n'est pas très gros, mais il est tendu et très douloureux dans toute la région sous-ombilicale. Le pouls est rapide, mais fort ; la fillette n'est pas abattue. On prescrit 15 gouttes d'élixir parégorique pour immobiliser l'intestin, une potion de Todd, une vessie de glace sur le ventre, du lait glacé. L'enfant a encore des vomissements porracés. Le soir on applique une ventouse scarifiée au niveau de chaque fosse iliaque ; la températ ure est de 38°,8.

Le 6, l'état s'est amélioré; le ventre est un peu distendu et l'exploration ne permet de constater ni empâtement, ni ascite ; la température est

(1) *Société de médecine berlinoise*, 4 et 11 mars 1896.

de 37°,4 ; il n'y a eu qu'un vomissement pendant la nuit. Le soir, la température est à 38°. Le 7 juillet, la température est encore à 38°,5 ; mais le mieux s'accentue et peu à peu tous les troubles s'effacent. Le 10, elle est hors de danger.

En résumé, péritonite aiguë légère, surtout sous-ombilicale, avec guérison rapide.

Dans la seconde observation, la malade a aussi guéri, mais la péritonite a été généralisée et les symptômes ont été beaucoup plus graves.

Péritonite généralisée grave au cours d'une vulvo-vaginite. Guérison. — Une fillette de 11 ans, entre le 12 décembre 1894, à l'hôpital des Enfants, pour une scarlatine compliquée de diphtérie. Elle est traitée par le sérum antidiphtérique dans une salle d'isolement du pavillon Trousseau. La diphtérie guérit assez vite. La scarlatine évolua sans accidents.

Le 9 janvier 1895, au vingt-septième jour de sa scarlatine, après un examen de sa bouche, désinfection de son corps et de ses vêtements, elle est évacuée au service de la scarlatine. Nous l'examinons alors et nous la trouvons sans fièvre, mais très amaigrie, très pâle ; elle présente de la paralysie du voile du palais, et un *écoulement vulvo-vaginal* abondant, verdâtre. M. J. Hallé décèle le gonocoque dans le liquide vulvaire. On fait les lavages avec la solution de permanganate de potasse au $\frac{1}{1000^{e}}$.

Deux jours après, le 11 janvier, l'enfant se plaint du ventre ; le soir, la température est à 38°.

Le 12, la température est normale, mais les douleurs abdominales ont augmenté ; le ventre est très ballonné, sonore partout ; à la pression, il est très douloureux dans toute son étendue, surtout au niveau des fosses iliaques. Le soir, le tympanisme est énorme, la température est à 39°,6 ; le facies est légèrement grippé ; la langue est sale ; le pouls est rapide et irrégulier ; il se produit des nausées, puis des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux ; il y a eu une évacuation naturelle ; l'écoulement vaginal est très abondant. Trois gouttes de laudanum ; cataplasmes laudanisés.

Le 13, la situation a empiré, le facies est plus altéré, la faiblesse est

(1) Cette observation a été déjà rapportée par M. Arthur Martin.

extrême; à la paralysie du voile du palais se joint de la paralysie de la nuque. Nous demandons à M. Brun son avis au sujet d'une intervention chirurgicale; M. Brun est d'avis de s'abstenir (ventouses scarifiées sur les fosses iliaques; café; potion de Todd; champagne; glace sur le ventre). Le soir, la température est à 38°; le pouls faiblit, les yeux s'excavent; météorisme énorme; vomissements porracés; palpation extrêmement douloureuse.

Le 14, la situation s'aggrave, la langue se dessèche, les extrémités se refroidissent. Quatre sangsues sur le ventre. Quelques gouttes de laudanum. Dans la journée, il y a une évacuation naturelle.

Le 15 et le 16, la situation est la même; la douleur est surtout périombilicale et sous-hépatique; la température reste à 39°.

Le 17, la température est à 38°; la langue est moins sèche; pas de vomissements; les autres symptômes sont les mêmes.

Le 18, la température est normale et elle l'est toujours restée depuis lors; le pouls est à 136; langue meilleure; visage moins altéré. Le 19, trois selles abondantes et très fétides; ventre moins tendu et moins douloureux; écoulement vaginal peu abondant. Lavement avec un gramme de salol.

A partir de ce moment, l'amélioration a été progressive; les signes de péritonite ont disparu; mais l'état de faiblesse est extrême. Le 23, la malade s'asseoit sur son lit; le ventre est souple et indolore; on administre de la teinture de noix vomique pour combattre l'asthénie musculaire qu'a laissée la paralysie diphtérique. Le 4 février, l'enfant se lève un peu; il ne lui reste qu'un léger nasonnement de la voix, vestige de sa paralysie diphtérique.

Enfin, dans un dernier groupe, nous trouvons les cas de *salpingite chronique, de pelvi-péritonite adhésive subaiguë ou chronique*, observés à l'autopsie de jeunes filles vierges. Sänger a montré que ces lésions relevaient sans doute de la vulvite gonorrhéique des petites filles. La vulvite peut donc se compliquer de salpingite et de péritonite sans qu'il se produise une vive réaction du péritoine, et sans que le médecin soit consulté, les enfants n'éprouvant aucune douleur, aucun trouble abdominal.

Très probablement, la péritonite n'est pas due à une infection par les lymphatiques, ceux de la vulve n'ayant pas

de relations avec les régions profondes ; elle est due à une infection génitale ascendante, par le vagin, l'utérus et les trompes (cas de Huber, de Loven, de Baginsky).

Une conclusion pratique découle des faits que je viens d'exposer. En présence d'une fillette atteinte d'une péritonite aiguë, il faut toujours chercher la vulvo-vaginite qui est, avec l'appendicite, l'infection pneumococcique et la fièvre typhoïde, une des grandes causes de cette affection.

II. — Complications par inoculation a distance. — L'*ophtalmie* purulente blennorrhagique est assez fréquente dans la vulvo-vaginite. Dans les services de médecine, nous observons assez rarement cette coexistence ; mais je tiens de M. J. Hallé, ancien interne de M. Brun, que, dans le service consacré aux maladies des yeux, la coexistence d'une ophtalmie blennorrhagique avec la vulvo-vaginite est fréquente. Cette particularité est due à ce que l'affection oculaire attire facilement l'attention et détermine de suite l'envoi dans un service d'oculistique. La coexistence de vulvite et d'ophtalmie s'explique, soit par une contamination simultanée des deux muqueuses, ce qui ne peut guère se produire que chez l'enfant naissant, au moment de la parturition, soit par une infection de la vulve aux yeux ou des yeux à la vulve, par l'intermédiaire des doigts.

III. — Infection généralisée (gonohémie). — Les arthrites blennorrhagiques. — La vulvite se complique assez souvent d'arthropathies, semblables, à peu de chose près, à celles du rhumatisme blennorrhagique de l'adulte ; et cette circonstance est un des grands arguments en faveur de sa nature blennorrhagique.

On sait aujourd'hui que le gonocoque peut pénétrer dans la circulation et déterminer une infection généralisée que j'ai proposé naguère de désigner sous le nom de *gonohémie*. La manifestation la plus importante de la gonohémie est le *rhumatisme blennorrhagique*.

Il n'y a pas bien longtemps, il était généralement admis que le rhumatisme blennorrhagique n'existe pas chez l'enfant. Ce n'est guère qu'en 1885 qu'on a commencé à en rapporter des exemples. En 1885, Clément Lucas rapporte l'histoire d'un nouveau-né dont l'ophtalmie purulente se compliqua d'arthrite du genou ; la même année, Philpot raconte le cas d'une fillette de 9 ans qui, violée par un jeune homme atteint de blennorrhagie, eut une vulvo-vaginite suivie d'arthrites du pied, de la nuque et de douleurs du talon. Depuis, les observations se sont multipliées.

L'arthrite blennorrhagique des enfants a été constatée une vingtaine de fois après la vulvo-vaginite blennorrhagique (1) ; j'en donne plus loin deux observations personnelles qui sont inédites. Elle est survenue une quinzaine de fois après l'ophtalmie blennorrhagique (2). Elle n'a été ren-

---

(1) Les observations relatives au rhumatisme blennorrhagique dans la vulvo-vaginite sont réunies dans les thèses de VIGNAUDON (L'arthrite blennorrhagique chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1893) et dans celle de VANUXCEM (Étude sur le rhumatisme blennorrhagique de l'enfant. *Thèse de Paris*, 1895), sauf les suivantes : MONCORVO. Sur le rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant. *Médecine infantile*, 1894, p. 363. — ISNARDI. Académie de médecine de Turin, 2 février 1894. Analyse in *Médecine moderne*, 1894, p. 417. — SEIFFERT. *Iahrb. f. Kinderh.*, 1896, t. XLII, fasc. I, p. 13.

(2) C. LUCAS. Gonorrhæal rhumatism in an infant the result of purulent ophtalm. *Opht. Rew.*, n° 42, p. 114 (3 cas). — FENDICK. *Brit. med. Journal*, 31 octobre 1885 (1 cas). — WIDMARK. *Archiv f. Kinderheilkunde*, 1885 (1 cas). — LOVEN. *Iahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXVI, fasc. 3 et 6, 1887. — DEUTSCHMANN. *Archiv. f. Opht.*, 1890, p. 107 (2 cas). — LINDERMANN. *Beiträge zur Augenheilkunde*, 1892, n° 5, p. 31 (1 cas). — ESCHERICH, cité par Cohen Brach. Die urogenitale Blennorrhœ der kleinen Mädchen. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, octobre 1896, p. 375 (1 cas). — MONCORVO. Sur le rhumatisme blennorrhagique de l'enfant. *Médecine inf.*, 1894, p. 363 (1 cas). — DARIER. *Arch. d'opht.*, 1889, p. 175. (Dans la thèse de Vanuxcem, les observations XVIII et XXV ne sont que l'observation de Darier deux fois répétée). — MORAX. *Progrès médical*, 1892. — HAUSHALTER. Rhumatisme blennorrhagique chez le nouveau-né. Comm. au Deuxième Congrès français de médecine. Bordeaux, août 1895. *Archives clin. de Bordeaux*, novembre 1895, p. 495 (1 cas). — V. GRIFFON. Arthrites suppurées à gonocoques chez un nouveau-né. *La Presse médicale*, 19 février 1896, p. 88 (1 cas).

contrée qu'une seule fois dans l'uréthrite blennorrhagique des petits garçons (1).

Non seulement le rhumatisme blennorrhagique s'observe dans l'enfance, mais il peut s'observer dès les premiers jours de la vie ; c'est alors l'ophtalmie qui est ordinairement en cause ; on l'a rencontré chez des enfants de 12 à 18 jours (Cl. Lucas).

Dans la vulvite infantile, le rhumatisme blennorrhagique est assez précoce ; il peut s'observer dès le neuvième jour de la maladie (Lop) et ne se voit plus guère quatre mois après le début.

L'invasion est souvent fébrile et accompagnée d'anorexie, d'abattement, de céphalalgie ; parfois se montrent dès le début des douleurs vagues très intenses (Béclère). Peu après, ces phénomènes généraux s'atténuent ou disparaissent, et alors survient la tuméfaction douloureuse des jointures. L'arthropathie blennorrhagique peut être mono-articulaire ; elle frappe alors presque exclusivement le genou. Ailleurs, elle atteint plusieurs articulations ; comme le rhumatisme franc de l'enfance ; elle est *oligo-articulaire ;* mais elle est fixe, tandis que le rhumatisme vrai est mobile et saute facilement d'une articulation à une autre. Les jointures le plus souvent atteintes sont, par ordre de fréquence : le genou, le poignet, le cou-de-pied, les petites articulations de la main et du pied, l'articulation coxo-fémorale. Les gaines synoviales des tendons voisins de l'articulation participent ordinairement à l'inflammation ; parfois la synovite tendineuse est la principale lésion.

La jointure atteinte est douloureuse, gonflée, chaude, recouverte par une peau tendue, luisante, rosée ou rouge ; parfois l'aspect est celui d'une arthrite purulente ; mais la résolution s'opère sans incidents ; dans un cas de Lindermann, une ponction du genou gauche permit de retirer du pus dans lequel on trouva du gonocoque ; l'arthrite guérit

(1) VANUXCEM. *Loco cit.*, p. 59.

pourtant sans autre intervention. Dans les articles dont l'exploration est facile, comme le genou, on découvre habituellement des signes d'épanchement intra-articulaire.

La guérison complète, terminaison habituelle de la maladie, survient de 5 à 50 jours après le début. La durée moyenne est d'une quinzaine de jours.

Dans un cas de M. Ollivier, il survint une atrophie musculaire du bras correspondant à l'articulation malade ; cette atrophie céda rapidement à l'action des courants continus. On n'a pas observé chez l'enfant les terminaisons par ankylose et par arthrite noueuse. Le pronostic est donc beaucoup plus favorable que chez l'adulte. Toutefois, chez les nouveau-nés, la maladie peut se terminer par la mort. M. Griffon a observé une fillette de trois semaines qui fut prise, peu après sa naissance, d'une arthrite du poignet et d'une arthrite de la hanche, consécutives à une ophtalmie et à une vulvite blennorrhagiques : elle succomba en peu de jours à une sorte de cachexie aiguë avec hypothermie.

Je donne ici le résumé de deux observations personnelles :

Fillette de 2 ans 1/2. Elle couche avec sa mère qui a un écoulement. Depuis une dizaine de jours, on a découvert des pertes génitales et depuis 2 jours elle souffre dans la main droite. A son entrée, on trouve une tuméfaction douloureuse et rouge du poignet et de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire ; l'enfant ne crie que lorsqu'on la touche. Malgré l'administration du salicylate de soude et le traitement de la vulvite, la situation reste stationnaire pendant 10 jours ; au bout de ce temps, la tuméfaction diminue à droite, mais le poignet gauche se prend ; 3 jours après, disparition presque totale de toutes les arthropathies. Rien au cœur ; pas d'albuminurie ; il n'y a eu de fièvre que pendant les 2 premiers jours de son séjour à l'hôpital. M. Boulloche a trouvé des gonocoques dans les sécrétions vaginales.

Fillette de 3 ans. Depuis quelques jours, la mère s'est aperçue que l'enfant avait des pertes blanches. M. J. Hallé trouve le gonocoque dans le liquide vulvaire. Quatre jours après son entrée à l'hôpital, la fillette présente du gonflement de la face dorsale des deux mains ; au repos, la fillette ne souffre pas ; mais elle crie dès qu'on la touche. Le lendemain, les synoviales des extenseurs des deux mains sont nettement tuméfiées

et la peau de la main est rouge, tendue, douloureuse. Une semaine après le début, l'affection avait disparu.

L'infection gonohémique ne se manifeste pas uniquement par les arthropathies ; elle peut aussi engendrer des lésions viscérales parmi lesquelles il faut citer l'*endocardite* et la *pleurésie*.

Chiario et Isnardi ont rapporté le cas d'une fillette de 10 ans, atteinte de vulvo-vaginite à la suite d'un viol, qui fut prise de fièvre et de douleurs à l'épaule gauche, aux genoux, aux pieds ; peu après, on constata l'existence d'une insuffisance mitrale et d'une pleurésie gauche ; par la ponction de la plèvre, on retira un liquide séreux dans lequel le Dr Mazza découvrit le gonocoque (1).

On n'a pas observé de déterminations cutanées de la gonohémie chez l'enfant. Dans ces derniers temps, Litten a signalé chez l'adulte des *chorées* d'origine blennorrhagique (2) ; désormais nous devrons donc rechercher la vulvite chez les fillettes choréiques.

Donc, en présence d'une enfant atteinte d'une arthrite aiguë ou subaiguë, il faut se demander si l'affection n'est pas d'origine blennorrhagique et examiner la vulve et les yeux avec soin. On se souviendra que, tandis que l'arthrite blennorrhagique est de tous les âges, le rhumatisme articulaire aigu franc est très rare au-dessous de cinq ans.

De l'ensemble des faits que je viens de retracer, il résulte que le rôle pathogénique de la vulvite infantile est considérable, beaucoup plus considérable qu'on ne le pensait naguère. Le médecin devra s'enquérir de l'état de la vulve de toute fillette malade. A l'hôpital, il faudra toujours faire l'examen direct des organes génitaux externes ; cette pratique pourra seule empêcher les contaminations qui, je le

---

(1) Chiaro et Isnardi. *Gaz. med. di Torino*, 10 février 1894. Carlo Mazza. *Giorn. delle R. Acad. di med. di Torino,* fasc. 3, 1894.

(2) Litten. La péliose et la chorée gonorrhéiques. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 18 décembre 1894.

crains, n'ont été autrefois que trop fréquentes dans le milieu nosocomial.

Traitement. — Dès que la vulvite est reconnue, on doit prendre les mesures prophylactiques destinées à empêcher la propagation de l'affection; ces mesures découlent de ce qui a été exposé au sujet de la contagion. Puis il faut mettre en œuvre immédiatement le traitement curatif. Nous employons surtout le permanganate de potasse dont l'efficacité dans les affections à gonocoques a été démontrée par les travaux de M. Janet.

Tous les jours, et une seule fois par jour, jusqu'à guérison complète, en les prolongeant quelques jours après la guérison, on pratique des lavages vulvaires et des injections vaginales avec une solution de permanganate de potasse au 1/1000.

L'enfant est placée dans la position obstétricale, couchée en travers de son lit sur un carré de caoutchouc dont les deux coins, pendants sur les côtés, sont épinglés pour former une gouttière qui conduit le liquide dans un seau. Le lavage est fait avec un bock laveur contenant un demi-litre de la solution tiédie. On commence par promener le jet sur la région clitoridienne, les lèvres, l'hymen, l'anus. Puis on adapte à la canule une petite sonde en caoutchouc que l'on fait pénétrer dans le vagin par l'orifice de l'hymen. Cette introduction est ordinairement facile. On fait passer ainsi dans le vagin les deux tiers du liquide sous une pression modérée. Puis on lave encore la vulve. Dans la journée, l'enfant est nettoyée et garnie avec de l'ouate hydrophile stérilisée après chaque miction.

Dans la plupart des cas, ce traitement aboutit à la guérison en trois semaines environ.

Mais il y a des formes rebelles. Alors, il s'agit le plus souvent de vulvites très anciennes dans lesquelles le gonocoque fait parfois défaut. Quand on a constaté l'inefficacité du permanganate de potasse, on essaie des lavages avec une

solution de sublimé à 1/10,000 ou de résorcine à 1/100; ou de nitrate d'argent à 1/3000; si on ne réussit pas, on mettra dans le vagin des bougies à l'iodoforme, et on appliquera sur la vulve une pommade antiseptique, soit à l'iodoforme au 1/30, soit à l'ichtyol au 1/30, soit au précipité rouge au 1/100.

En luttant avec persévérance, on finira par triompher de l'affection, et ainsi on mettra l'enfant à l'abri des complications, quelquefois très sérieuses, qui peuvent en découler.

Il est bon d'ajouter que ce traitement local, facile à mettre en œuvre à l'hôpital, est difficilement accepté en ville par les familles, surtout lorsqu'il s'agit de fillettes un peu grandes. Le médecin aurait mauvaise grâce à insister outre mesure; mais il devra dire avec la discrétion nécessaire en pareil cas, que, sans traitement, l'affection sera très longue et pourra se compliquer d'accidents divers.

Certaines complications réclament un traitement spécial.

Les hémorrhagies qui se produisent par l'orifice externe de l'urèthre enflammé cèdent à la cautérisation de bourgeons fongueux avec une solution de nitrate d'argent à 1/50 répétée trois ou quatre jours.

Contre la péritonite, en outre du traitement médical, la laparotomie sera indiquée dans certains cas; mais à l'heure présente, les faits sont trop peu nombreux pour qu'on puisse en déterminer les indications d'une manière précise.

Le traitement du rhumatisme blennorrhagique doit être général et local. Le salicylate de soude, le salophène, l'antipyrine soulagent la douleur et diminuent la fluxion articulaire ; on pourra les employer aux doses qui conviennent à l'âge de la fillette. Au point de vue local, il faut immobiliser les articulations malades dans une épaisse couche d'ouate. Si l'enfant ne tolère pas le traitement interne, on pourra, avant d'envelopper la région, l'oindre avec une pommade à l'acide salicylique :

Axonge........................ Lanoline........................	ââ 50 gr.
Térébenthine.................... Acide salicylique................	ââ 10 gr.

Quand il se produit un épanchement abondant et persistant, il faut pratiquer une ponction. Dans le cas où le liquide est purulent, on sait que la résorption n'est pas impossible. Toutefois si, après la première évacuation, le liquide se reproduit, il faut pratiquer l'arthrotomie suivie de lavage et de drainage de l'articulation. Dans la période de convalescence, on traitera les raideurs articulaires par la mobilisation, le massage, les douches, les bains sulfureux; les atrophies musculaires sont justiciables de l'électrisation.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR GRANCHER

Recherches sur la pathogénèse du rachitisme, par le Dr SMANIOTTO ETTORE, médecin de la Faculté de Padoue.

Il est généralement admis aujourd'hui qu'une alimentation défectueuse, et la respiration d'un air vicié dans les habitations étroites, humides, privées de lumière, surtout pendant l'hiver, favorisent l'éclosion du rachitisme.

Nous ne renouvellerons pas ici l'exposé déjà fait par M. Marfan des théories émises sur ses origines et son mode de développement. Nous signalerons seulement les dernières recherches relatives à l'origine toxique ou infectieuse du rachitisme.

A la séance de la Société de biologie du 22 février 1896, MM. Charrin et Gley présentèrent un lapin dont « les épiphyses du tibia et du fémur étaient énormes, les diaphyses incurvées, le thorax déformé, les côtes offraient, sur une

rangée verticale, des angles anormaux, répondant au chapelet rachitique ; l'abdomen était étalé, la diarrhée intermittente, les poils en désordre; l'urine contenait de l'albumine : le poids de l'animal qui avait plus de 3 mois ne dépassait pas 985 gr. » Ce lapin était le rejeton d'un couple dont le mâle et la femelle avaient reçu des toxines diphtéritiques et pyocyaniques. D'autres animaux aussi, dont les ascendants avaient été intoxiqués par des poisons microbiens (tuberculeux, pyocyanique, etc.) se faisaient remarquer par l'atrophie de leur taille, par la saillie des extrémités des os longs, par des torsions portant sur les membres, etc. « A s'en tenir aux caractères cliniques (concluaient MM. Charrin et Gley), aux lésions objectives, aux symptômes, en réservant le côté chimique ou histologique, il est difficile de ne pas reconnaître chez nos animaux, à des degrés variables, les caractères du rachitisme, caractères si nets chez les rejetons que nous vous présentons actuellement. »

Cette grande question de l'origine du rachitisme, considéré cliniquement en même temps qu'expérimentalement, reçoit de ces recherches un jour singulier : il devient évident que l'action des poisons microbiens chez les générateurs est capable de faire naître ces accidents dans la descendance.

D'ailleurs, rien ne s'oppose à admettre l'intervention possible d'agents tout autres, spécialement de différents toxiques externes.

Ces très intéressantes expériences de MM. Charrin et Gley sont la meilleure preuve de l'influence de l'hérédité sur la genèse du rachitisme, elles montrent que les descendants de parents affaiblis par des maladies chroniques (tuberculose, syphilis, etc.) deviennent facilement rachitiques ; mais on ne pourrait en conclure, que le rachitisme est dû à une toxication de l'organisme. Le lapin aux os déformés prénté à la Société de biologie avait le ventre étalé et de la arrhée intermittente : ne s'agissait-il pas là d'une gastroıtérite chronique et d'altérations osseuses consécutives?

Cette relation nous est démontrée chaque jour par la clinique. Ce lapin, atteint de débilité congénitale avec un appareil digestif défectueux, aurait été prédisposé aux troubles gastro-intestinaux.

Aujourd'hui on commence à croire à la possibilité de l'interventiou de micro-organismes dans l'étiologie du rachitisme. C'était pour Parrot une conséquence de la syphilis ; hypothèse qui n'est plus soutenue, je crois, que par M. Gibert (du Havre). Oppenheimer l'attribua à la malaria, supposition inconciliable avec l'existence du rachitisme dans les pays où ne règne point la fièvre palustre.

Même M. Kassowitz n'est pas loin d'admettre une cause infectieuse ; il croit en effet que parmi les nombreuses maladies qui atteignent l'enfance et que l'on considère comme parasitaires, à savoir les exanthèmes aigus, la pneumonie croupale, etc., les mêmes micro-organismes qui dans les autres organes et tissus provoquent un processus inflammatoire spécifique, peuvent dans les épiphyses des os créer une simple inflammation et donner ainsi naissance au rachitisme ou accentuer un processus rachitique déjà présent.

Volland est d'avis qu'il existe pour le rachitisme un virus spécifique comme pour la tuberculose, virus qui se développerait toutes les fois que l'organisme se trouve affaibli.

E. Hagenbach-Burckhardt (de Bâle) est du même avis (1) et il remarque que dans l'enfance, les maladies infectieuses aiguës et chroniques se localisent volontiers dans les os (tuberculose, rachitisme, ostéomyélite). La tuméfaction de la rate que Rehn a observée 35 fois sur 54 cas, et Kuffner, 44 fois sur 60 cas est encore un argument en faveur de l'origine infectieuse du rachitisme. Chaumier (de Tours) (2) se déclare ainsi partisan de cette doctrine. M. Vierordt (3) écrit:

(1) HAGENBACH-BURCKHARDT. Étiologie du rachitisme. *Berliner klin. Wochensch.*, 1895, p. 21.

(2) CHAUMIER. La nature du rachitisme. *Méd. infant.*, 1894.

(3) VIERORDT. Rachitis. *Specielle Pathologie und Therapie*, dirigé par Nothnagel.

« L'absence du rachitisme dans certaines localités et de plus certains traits du tableau clinique conduisent l'observateur à l'hypothèse de l'origine infectieuse du rachitisme; selon nous, on doit tenir compte de cette hypothèse, et alors il faudrait supposer un agent semblable à celui de la malaria. » Pour Vierordt donc le rachitisme pourrait être une maladie infectieuse spécifique.

Le seul à ma connaissance, qui ait fait des recherches bactériologiques sur les os rachitiques, c'est M. Mircoli (1), qui ayant trouvé par la méthode des cultures le staphylocoque et le streptocoque pyogène dans la pulpe des os rachitiques croit que le rachitisme est une ostéite infectieuse staphylo-streptococcique.

L'avis de M. Mircoli n'est pas partagé par M. Henoch, par exemple, qui écrit : « Le fait d'avoir trouvé dans les os rachitiques les microbes pyogènes, doit être considéré comme sans importance (bedeutunglos). M. Marfan (2), dans son article : Rachitisme après avoir rappelé les recherches de M. Mircoli, dit : « Il nous suffira de rappeler combien les infections à microbes pyogènes sont fréquentes chez les nourrissons atteints de gastro-entérites, même non rachitiques, pour ne pas accorder encore de valeur à cette constatation intéressante en elle-même. »

Comme nous l'avons déjà dit, les altérations des fonctions digestives précèdent presque toujours les déformations rachitiques; mais quelle est exactement cette relation entre les unes et les autres, on l'ignore.

Il me semble toutefois que les travaux publiés dans ces derniers temps peuvent jeter quelque lumière sur la solution de ce problème.

Rossi-Doria (3) eut l'occasion de voir une épidémie de diarrhée aiguë chez des nourrissons à l'hôpital Saint-Spi-

---

(1) *Gazette dell' Ospedali*, 1891.

(2) *Traité de médecine et thérapeutique* *Brouardel-Girode.*

(3) *Riforma medica*, 1892, n° 178.

rito, à Rome; il trouva dans les selles des enfants ainsi atteints, le coli bacille en grande quantité, et trouva le même microbe dans les coupes des organes internes.

MM. Marfan et Marot (1) ont pratiqué, vingt-quatre heures après la mort, des examens bactériologiques (mois de décembre, janvier, février) du foie, du sang, du cœur, de la rate, du poumon de nourrissons morts à la suite de dyspepsie gastro-intestinale chronique. Ils ont constaté la présence très fréquente du bacterium coli commune, et moins fréquemment, celle du streptocoque. Sur 18 observations, une fois, les cultures sont restées stériles; 9 fois, elles ont donné le bacterium coli simple; 4 fois le streptocoque et le bacterium coli. Chez 4 enfants sans troubles digestifs, MM. Marfan et J. Nanu, n'ont pas trouvé dans les organes le bacterium coli, mais d'autres bactéries non classées.

MM. Marfan et Marot ne croient pas que dans ces cas le coli bacille ait envahi l'organisme après la mort, et réfutent l'opinion de M. Wurtz à ce propos; leurs idées sont d'accord avec le fait qu'on a trouvé le coli-bacille dans le poumon hépatisé, ponctionné pendant la vie (Gilbert et Girode). Par le même procédé, MM. Gastou et Renard l'ont trouvé dans les poumons des enfants atteints de broncho-pneumonie d'origine gastro-intestinale; M. Péré l'a trouvé dans les urines de dysentériques du Tonkin (11 fois sur 18 observations). Pour l'infection à bacterium coli, dit M. Marfan, il est très probable que la porte d'entrée est la muqueuse intestinale; le streptocoque peut envahir l'organisme par la même voie ou par les fréquentes lésions de la peau; et l'un et l'autre microbe peuvent avoir le poumon comme porte d'entrée.

Les recherches de MM. Marfan et Marot ont eu une brillante confirmation dans les recherches de M. Czerny et Moser (2). Ces auteurs, par le procédé de la piqûre du doigt,

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1893, p. 337.

(2) *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Band 38, Heft 4.

appliqué avec les règles de l'asepsie, recueillaient quelques gouttes de sang et l'ensemençaient sur gélose.

Ils ont commencé leurs recherches bactériologiques avec le sang de 11 enfants âgés de quelques jours. « Nos observations, disent ces auteurs, comprennent des cas de dyspepsie de différents degrés, et à une époque de la vie où le passage de la dyspepsie à la gastro-entérite est très fréquent. Dans tous les cas les phénomènes cliniques étaient localisés à l'estomac », et alors l'ensemencement du sang ne donna aucune culture.

Ils pratiquèrent ensuite l'examen bactériologique du sang chez 15 nourrissons avec gastro-entérite, et ils trouvèrent 12 fois des bactéries dans le sang.

I cas. Staphylocoque doré.
II — Streptocoque.
III — Colibacille. Un coccus non classé.
IV — Staphylocoque albus. Un bacille non classé.
V — Staphylocoque albus.
VI — Pyocyanique bacille.
VII — Bacterium lactis aerogenes.
VIII — Staphylocoque.
IX — Streptocoque.
X — Bacterium coli commune.

Il est donc bien prouvé que dans la gastro-entérite des nourrissons, on peut trouver des microbes dans le sang.

La clinique nous enseigne combien dans l'enfance, les localisations des maladies infectieuses dans les os sont fréquentes (tuberculose, syphilis, ostéomyélite); l'expérimentation a confirmé les données de la clinique. M. Mircoli, en inoculant des streptocoques et des staphylocoques à de jeunes lapins, en voyait un certain nombre présenter des localisations aux extrémités articulaires des os; cela arrivait fréquemment quand il expérimentait sur des lapins âgés d'un mois, moins souvent sur des lapins plus vieux.

M. Lexer inocula des animaux de 7-10 semaines avec du staphylocoque doré et il les vit mourir tous après 14 jours

et présenter toujours des lésions dans le système osseux, lésions que l'auteur trouva semblables à l'ostéomyélite de l'homme.

Or, si les lésions rachitiques sont presque toujours précédées de gastro-entérite chronique, et si, dans cette affection, des bactéries pénètrent par la muqueuse intestinale dans le courant sanguin, ces bactéries ne doivent-elles pas se localiser dans les os et surtout là où la vascularisation est plus riche, où l'activité cellulaire est plus active, et leur présence ne doit-elle pas y causer des troubles inflammatoires? Mais le poumon même peut devenir très vraisemblablement la porte d'entrée de bactéries dans le courant sanguin, et il n'est pas rare en effet de voir paraître des lésions rachitiques chez des enfants atteints des maladies chroniques de l'appareil respiratoire.

Ainsi, ai-je cru qu'il ne serait pas sans intérêt de poursuivre les recherches de M. Mircoli.

J'ai fait des examens bactériologiques des épiphyses, des os rachitiques et non rachitiques, et cela dans les mois de décembre 1895, janvier, février, mars, de l'année 1896; un seul cas en septembre, un autre en octobre. J'ai étudié aussi les os non rachitiques, dans une dizaine de cas pendant les mois de mai, juin et septembre.

Technique.

Pour l'ensemencement, je procédais d'une manière très simple : je prenais, par exemple, une côte, je cautérisais l'extrémité antérieure sur une large surface, puis avec une pipette stérilisée, je pénétrais dans l'intérieur du tissu ostéo-cartilagineux et j'aspirais ; j'ensemençais le liquide obtenu sur de la gélatine en plaques et sur larges tubes de gélose inclinée. Presque toujours j'ensemençais par le même procédé, la moelle de la diaphyse du même os, et je tâchais d'avoir approximativement, pour l'ensemencement, une même quantité de substance, soit de l'épiphyse, soit de la diaphyse : une moitié de l'effilure d'une pipette Pasteur.

J'ai ensemencé le plus souvent les côtes et les clavicules comme les os que je pouvais avoir plus facilement.

Pour les os rachitiques, j'ai eu toujours soin de choisir ceux où les lésions rachitiques étaient bien évidentes, même à l'œil nu.

Pour les ensemencements avec les os sains, je choisissais des os où il n'y eut pas trace de rachitisme.

Observations.

Je vais d'abord exposer les résultats des recherches faites sur les os de 25 enfants non rachitiques.

I. — Enfant de 4 ans, bien constitué. *Diagnostic* : Broncho-pneumonie. Pas de gastro-entérite.

Examen bactériologique des os (autopsie trente-deux heures après la mort). Cultures stériles.

II. — Fillette de 5 ans, fortement cachectique. *Diagnostic* : Hérédo-syphilis, lésions syphilitiques des os, du foie.

Examen bactériologique (autopsie trente heures après la mort). Cultures des os stériles.

III. — Enfant de 3 ans. *Diagnostic* : Broncho-pneumonie, pas de gastro-entérite chronique.

Examen bactériologique (autopsie trente-deux heures après la mort).

Les cultures de l'épiphyse donnent sur agar 3-4 petites colonies, fines, blanchâtres, très peu saillantes. Réensemencées sur tubes de gélose exposée à 37° après vingt-quatre heures, donnent un petit semis blanchâtre. Le bouillon est un peu troublé et sur la profondeur se forme un petit dépôt : poussent très lentement sur gélatine à 22°; au bout de quarante-huit heures apparaissent de petits points opaques; la gélatine n'est pas liquéfiée. A l'examen microscopique on voit que ces colonies sont données par de petit grains réunis le plus souvent en chaînettes plus ou moins longues. Colorations par le Gram.

Il s'agit du streptocoque.

Les cultures de la diaphyse restent stériles.

IV. — Enfant de 4 ans, très bien constitué. *Diagnostic* : Angine diphtéritique à bacilles de Löffler, longs streptocoques.

Examen bactériologique. — Ensemencé les épiphyses de deux cla-

vicules et l'épiphyse et la diaphyse d'une côte. Obtenu avec les épiphyses : streptocoques très nombreux.

Avec la diaphyse : rares colonies du même microbe.

V. — Enfant de 9 mois, cachectique. *Diagnostic :* Varicelle, broncho-pneumonie, pyodermites multiples.

Examen bactériologique. — Les cultures des os restent stériles.

VI. — Fillette de 4 ans. *Diagnostic :* Angine diphtéritique à bacilles de Löffler longs.

Examen bactériologique. — Cultures des os stériles.

VII. — Enfant de 6 mois. *Diagnostic :* Scarlatine, pas de gastro-entérite.

Examen bactériologique. — L'ensemencement du foie, de la rate et de la diaphyse d'une côte donne des colonies peu nombreuses de streptocoques. L'ensemencement de l'épiphyse donne des colonies plus nombreuses du même microbe.

VIII. — Enfant de 2 ans et demi. *Diagnostic :* Angine diphtéritique à bacilles de Löffler.

Examen bactériologique. — Les cultures des os restent stériles.

IX. — Enfant de 3 ans, cachectique. *Diagnostic :* Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques; broncho-pneumonie caséeuse; pleurésie fibrineuse.

Examen bactériologique. — La culture de l'épiphyse costale donne 3-4 colonies blanches, opaques, saillantes sur la surface de l'agar, de forme arrondie, diamètre de 1 à 1 millim. 1/2. Ensemencées sur agar par stries donnent, à 37° après vingt-quatre heures, une couche blanche, abondante, sans caractère spécial; la gélatine à 22° est liquéfiée après trois jours ; le bouillon est troublé. A l'examen microscopique, on voit des coccus, le plus souvent réunis en petits amas de 6-8 éléments.

Coloration par le Gram. Ce microbe semble correspondre au staphylococcus albus.

La culture de la diaphyse reste stérile.

X. — Enfant de 2 ans. *Diagnostic :* Broncho-pneumonie pseudolobaire.

Examen bactériologique. — Cultures des os stériles.

XI. — Enfant de 17 mois, très cachectique. *Diagnostic :* Tuberculose des ganglions bronchiques; broncho-pneumonie caséeuse.

Examen bactériologique. — Cultures des os stériles.

XII. — Enfant de 8 mois. *Diagnostic :* Broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Cultures des os stériles.

XIII. — Enfant de 1 an et demi. *Diagnostic :* Broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Les cultures du sang du cœur et des os restent stériles.

XIV. — Enfant de 6 mois. *Diagnostic :* Angine diphtéritique à bacilles de Löffler.

Examen bactériologique. — Cultures des os stériles.

XV. — Fillette de 3 ans. *Diagnostic :* Angine diphtéritique à bacilles de Löffler avec streptocoques.

Examen bactériologique. — Les épiphyses costales donnent de très nombreuses colonies de streptocoques. Les diaphyses, colonies discrètes du même microbe.

XVI. — Enfant de 2 ans et demi, cachectique. *Diagnostic* : Angine diphtéritique à bacilles de Löffler.

Examen bactériologique. — L'ensemencement des os reste stérile.

XVII. — Enfant de 2 ans, cachectique. *Diagnostic :* Tuberculose des ganglions bronchiques ; broncho-pneumonie caséeuse.

Examen bactériologique. — Les cultures des os restent stériles.

XVIII. — Fillette de 2 ans. *Diagnostic :* Broncho-pneumonie pseudo-lombaire.

Examen bactériologique. — Les cultures des os restent stériles.

XIX. — Enfant de 3 ans. *Diagnostic :* Angine diphtéritique à bacilles de Löffler longs, et streptocoques.

Examen bactériologique. — Les cultures des épiphyses costales donnent des colonies discrètes de streptocoque ; rares colonies de staphylococcus albus. Obtenu avec la diaphyse, quelques colonies de streptocoques.

XX. — Enfant de 3 ans, cachectique. *Diagnostic :* Méningite tuberculeuse.

Examen bactériologique. — Les os ensemencés ne donnent aucune culture.

XXI. — Fillette de 4 ans. *Diagnostic :* Angine diphtéritique à bacille de Löffler, coccus Brisou.

Examen bactériologique. — L'ensemencement des os reste stérile.

XXII. — Enfant de 3 ans. *Diagnostic :* Angine diphtéritique à bacilles longs de Löffler, streptocoques.

Examen bactériologique. — Les épiphyses costales donnent une culture pure très abondante de streptocoques. La diaphyse, une culture discrète du même microbe.

. XXIII. — Fillette de 16 mois. *Diagnostic :* Rougeole; broncho-pneumonie; entérite aiguë; pyodermites multiples.

Examen bactériologique. — L'ensemencement des épiphyses costales donnent tant sur tubes d'agar que sur les plaques de gélatine un certain nombre de colonies (une centaine sur plaque n° 1).

Sur les tubes d'agar, ces colonies se présentent d'une couleur blanchâtre, opaque au centre, légèrement bleutée aux bords, font saillie sur la surface de l'agar, ont un diamètre de 1 1/2 à 2 millim. Sur gélatine en plaques, les colonies développées à la surface ont la forme de disques irrégulièrement arrondis, bleuâtres, ombiliqués ; ont un diamètre très variable, quelquefois 1 1/2 à 2 millim., mais après 4-5 jours de séjour à l'étuve à 22°, quelques-unes de ces colonies ont acquis un diamètre de 5-6 millim. avec des bords très déchiquetés. Les colonies développées dans la profondeur apparaissent sous formes de petits grains discoïdes, opaques, blanc jaunâtres les uns, un peu opalins les autres. La gélatine n'est pas liquéfiée. Cultivés sur gélose en stries, donnent une culture abondante, blanchâtre, sans caractères spéciaux. Le bouillon est fortement troublé, il dégage une odeur urineuse. Le lait est coagulé après quarante-huit heures. Font fermenter la glycose, la lactose et le sucre de canne et donnent des acides. Dans la gélatine par piqûre, le long du trait d'aiguille, se forment des colonies blanc bleuâtre et la culture présente un aspect dentelé. Sur pomme de terre à 37°, donnent une culture abondante, d'abord blanc- grisâtre, qui devient plus brune après quelques jours. Réaction de l'indol non nette.

A l'examen microscopique, on voit un bacille polymorphe, qui présente une certaine mobilité : quelquefois ce sont de courts bacilles droits, à extrémités arrondies ; d'autres fois de longs filaments ; on voit aussi des formes en navette. Se colore facilement par les couleurs d'aniline en solution hydroalcoolique ; il est décoloré par la méthode de Gram.

Les caractères de ce microbe sont ceux du bacterium coli commune. Le fait que la réaction de l'indol n'a pas été bien nette était dû probablement à la mauvaise qualité de la peptone.

. La diaphyse du même os donne de rares colonies du même microbe.

XXIV. — Enfant de 8 mois. *Diagnostic :* Rougeole ; broncho-pneumonie, entérite aiguë.

Examen bactériologique. — Obtenu avec l'épiphyse 30-40 colonies de bacterium coli commune. Avec la diaphyse, 3-4 colonies du même bacille.

XXV. — Enfant de 10 mois. *Diagnostic :* Broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Examen bactériologique. — La culture des os reste stérile.

En résumé, sur 25 observations, 16 fois la culture des os est restée stérile ; 6 fois elle a donné des streptocoques en culture pure ; 2 fois du bacterium coli commune ; une fois quelques rares colonies de staphylococcus pyogenes albus. L'ensemencement des épiphyses a été toujours plus riche en colonies que celui des diaphyses.

Parmi les 6 cas où j'ai trouvé le streptocoque, quatre appartenaient à des enfants morts à la suite d'une angine diphtéritique associée au streptocoque ; le cinquième, à un enfant mort à la suite d'une scarlatine septique ; le sixième à un enfant mort de broncho-pneumonie ; dans ce dernier cas, les colonies étaient très rares. Dans tous ces cas, il y avait eu sans doute pendant la vie une streptococcémie dont une des localisations avait été les os et surtout les épiphyses ; la mort ayant suivi de près l'infection, aucune lésion appréciable des os n'était survenue.

Le bacterium coli que j'ai trouvé dans deux observations était-il arrivé dans les os après la mort ou par une colibacillose qui avait eu lieu pendant la vie ? Je crois plus probable cette seconde interprétation parce que, dans les deux cas, il s'agissait d'enfants morts à la suite d'une rougeole très grave, compliquée de broncho-pneumonie et d'entérite aiguë.

Des résultats de ces recherches, il me semble qu'on peut conclure que, lorsqu'il y a une septicémie chez l'enfant, les microbes envahissent facilement les os, et que, dans les os longs, c'est surtout dans l'épiphyse qu'on les retrouve ; que, chez l'enfant, le bacterium coli commune et d'autres bactéries qui habitent l'intestin, n'envahissent pas les os dans les premières 30-35 heures après la mort, ou du moins que cette éventualité est rare.

Des gangrènes infectieuses disséminées de la peau chez les enfants, par le Dr MÉDÉRIC CAILLAUD. (*Suite et fin.*)

PATHOGÉNIE. — La nature infectieuse de la gangrène disséminée de la peau est admise aujourd'hui par tous les auteurs, et prouvée par sa contagion facile, son épidémicité, la marche de la maladie, l'étude de la fièvre et des symptômes généraux, la nature des lésions anatomo-pathologiques, l'influence du traitement antiseptique (Parrot). Il est donc facile de faire justice des théories que l'on avait invoquées autrement pour l'expliquer, telles que la compression chez les débilités, les thromboses marastiques, les troubles nerveux, les embolies (Bouchut).

Mais la difficulté commence lorsqu'il s'agit de découvrir le micro-organisme capable de produire ces lésions gangréneuses. On sait en effet combien sont nombreux les germes pathoghènes et saprophytes situés à la surface et dans la profondeur de la peau normale. De plus, une seconde question se pose : y a-t-il un ou plusieurs micro-organismes spécifiques, capables par leur seule présence de déterminer des plaques de sphacèle ; ou bien les micro-organismes pathogènes vulgaires, peuvent-ils dans certaines conditions physiologiques, grâce à certaines modifications du terrain, produire des lésions de gangrène?

La question étant encore actuellement loin d'être résolue, nous nous contenterons d'exposer rapidement les recherches bactériologiques faites sur cette question.

La plupart des auteurs, dominés par l'idée de la spécificité des germes, ont cherché à isoler dans ces gangrènes un microbe nouveau.

Gallois, puis Charmoy incriminèrent le vibrion septique de Pasteur. Malheureusement, le vibrion septique n'a jamais été isolé dans la gangrène disséminée de la peau ; chez l'homme il est surtout l'agent de la gangrène gazeuse, bien diffé-

rente de celle que nous étudions ; enfin chez aucun animal il ne produit de lésions comparables à celles de la gangrène disséminée. Ce n'est donc là qu'une hypothèse peu séduisante.

Gierke, dans un cas a rencontré des micrococques en chaînettes plus ou moins longues, ordinairement formées de 8 individus et rappelant l'organisme décrit par Koch dans la nécrose progressive de la souris. Il ne les a pas cultivés, mais il a fait des inoculations à des lapins et leur a donné ainsi, non pas de la gangrène, mais une septicémie qui les a tués en 6 à 14 jours.

Eichhoff (1884), a trouvé dans un cas de gangrène multiple de la peau, un champignon qui ne serait autre que le trichophyton de Malmsten, et des bactéries volumineuses à extrémités arrondies et très mobiles. D'après lui ce serait le trichophyte qu'il faudrait incriminer.

Martin de Gimard a trouvé des micrococques dans le sang chez le vivant et après la mort, et a reproduit le purpura gangreneux en inoculant ces micrococques à des lapins.

Demme a fait des recherches bactériologiques très longues et très consciencieuses, dans les cas de gangrènes disséminées qu'il a observés. Voici les résultats de ses recherches :

1° Dans le sang du malade, même au niveau des pétéchies, à aucune époque de la maladie, on n'a découvert de micro-organisme. 2° Dans le liquide provenant des nodosités érythémateuses, dans le liquide des vésicules et des pustules, dans les plaques de gangrène, surtout au niveau de la zone hyperhémiée, on a trouvé en grande quantité des micro-organismes : a) les uns étaient des micrococques isolés, réunis deux à deux ou en amas ; ils se distinguent du staphylocoque doré par un diamètre plus considérable, la non liquéfaction de la gélatine et le manque d'action pathogène sur les animaux ; b) les autres étaient des bâtonnets aux extrémités arrondies, généralement groupés en amas plus ou moins considérables,

prenant le Gram; c) enfin un micrococcus très volumineux, sans intérêt. Le bâtonnet cultive sur gélose et sur sérum. L'inoculation des cultures à des cobayes a donné lieu chez trois d'entre eux à une éruption de bulles qui ont abouti à la gangrène multiple et au niveau desquelles on retrouvait le même bacille. Comparant la marche et la filiation des phénomènes chez les cobayes et chez les malades, Demme identifie les deux processus.

Le bacille décrit par cet auteur est le seul des micro-organismes dont les propriétés nécrosantes soient certaines; mais est-il le seul agent de la gangrène disséminée? On en peut douter lorsqu'on voit qu'il n'a été retrouvé par aucun autre expérimentateur.

La gangrène disséminée complique souvent des lésions ulcéreuses de la peau, impetigo, ecthyma, abcès cutanés, dont le staphylococcus aureus est l'agent habituel.

Dans une observation, le liquide des phlyctènes cultivé sur plusieurs milieux aérobies a donné lieu à des cultures pures et abondantes de staphylocoques dorés et ce micro-organisme a été également retrouvé dans le poumon après la mort, fait qui a une certaine importance, car aux Enfants-Assistés les cadavres sont conservés dans la glacière, ce qui retarde beaucoup les infections cadavériques. Dans une autre observation, le liquide des bulles pemphigoïdes a donné des cultures pures de staphylocoque doré très virulentes pour le lapin; de plus le sang du cœur, et le pus pleural recueillis après la mort ont également donné des cultures pures de staphylocoque ; le sang de la veine splénique et la pulpe splénique ont donné des cultures de staphylocoque et de bacterium coli : l'enfant est donc mort dans une infection générale par le staphylocoque. Enfin, dans le cas de Hulot que nous avons cité plus haut (obs. IV de la thèse de Hulot), c'est au cours d'une infection aiguë staphylococcique du cuir chevelu terminé par thrombose infectieuse du sinus qu'est apparue la gangrène cutanée. Il en est de même dans l'observation de Gastou et Canuet. Ces faits

doivent être rapprochés d'une observation publiée par Achard, de gangrène disséminée survenue au cours d'une endocardite infectieuse à streptocoques, chez une femme de 74 ans.

En réunissant ces observations, nous pouvons en tirer la conclusion suivante : que la gangrène infectieuse disséminée de la peau est liée le plus souvent à une infection cutanée par les pyogènes vulgaires, que c'est, en un mot, une des formes de la staphylococcie chez les enfants.

Il resterait maintenant à découvrir pourquoi dans certains cas la staphylococcie cause des abcès et dans d'autres des gangrènes cutanées, pourquoi le même germe septique, introduit sous la peau, peut causer des lésions différentes. La virulence n'y est pour rien.

Doit-on, avec O. Simon, avec Eichhoff, attribuer la production de la gangrène à la dépression de l'état général, à la cachexie du sujet ? Mais les enfants atteints de staphylococcie à forme d'abcès cutanés ne sont pas moins cachectiques que les enfants atteints de gangrène. Variot, à la suite de son observation de varicelle gangréneuse, fait des réserves sur l'importance du terrain.

Au cours d'une récente discussion à la Société de Dermatologie, M. Augagneur disait à l'occasion du malade présenté par Gastou et Canuet : « Pour moi, l'éruption que présente cet enfant n'est qu'un impétigo. Si la lésion a pris un caractère plus profond aux membres inférieurs, cela tient uniquement à une circulation vicieuse. On voit les chancres simples de la cuisse devenir facilement phagédéniques, à cause de la stase sanguine plus facile », et M. Leredde faisait remarquer que les lésions syphilitiques elles-mêmes peuvent obéir à la même loi de déclivité, et que les gommes sont beaucoup plus volumineuses aux jambes qu'aux bras. Si l'influence de la localisation peut être invoquée dans certains cas pour expliquer la tendance au phagédénisme des lésions ulcéreuses des membres inférieurs, elle ne peut en aucune façon expliquer la production de plaques

de sphacèle : d'ailleurs la gangrène cutanée disséminée siège plus rarement aux membres inférieurs que sur le tronc et le cuir chevelu.

Lorsqu'on examine les coupes histologiques de la peau au niveau de la plaque de gangrène, on constate dans tous les cas une thrombose infectieuse de la plupart des vaisseaux du derme et l'on est tenté d'attribuer à une oblitération artérielle ou veineuse la plaque de sphacèle correspondante.

Rien ne prouve, il est vrai, que la thrombose vasculaire ne soit pas consécutive à la lésion gangréneuse ; lorsqu'une anse vasculaire se trouve englobée par la gangrène, elle est pour ainsi dire sectionnée, elle s'enflamme et il s'y forme un caillot qui remonte jusqu'à la première collatérale ; mais c'est là un fait secondaire et qui n'a aucun rôle dans la production du sphacèle.

Or, dans la majorité des cas, le germe septique étant apporté par l'extérieur, la lésion cutanée est nécessairement antérieure à la lésion vasculaire plus profonde ; mais il en est d'autres, et l'observation de Achard en est un exemple, où l'infection est primitivement d'origine sanguine, de sorte que la thrombose infectieuse vasculaire est antérieure à la lésion cutanée.

En résumé, la gangrène disséminée de la peau est liée à une infection cutanée par les pyogènes, aidée soit par un microbe particulier que l'on n'a pu isoler jusqu'ici, soit par la thrombose des vaisseaux qui ne suffisent plus à nourrir le derme cutané.

TRAITEMENT. — Si la gangrène est aujourd'hui une complication si rare des maladies infectieuses de l'enfant, ce résultat est dû à l'emploi d'une prophylaxie rigoureuse. Tout enfant atteint d'une fièvre grave, au lieu d'être saigné et débilité comme jadis, est au contraire tonifié au moyen d'alcool, de café, de caféine, de quinine, etc... On le met autant que possible à l'abri des germes qui règnent dans

tous les milieux hospitaliers en l'isolant dans une chambre ou dans un box désinfecté soigneusement, suffisamment grand et aéré, et où la lumière du soleil, le meilleur des antiseptiques, peut pénétrer largement. Enfin on détruit, autant qu'il est possible, tous les germes infectieux qu'il apportait avec lui, en lui donnant dès le début de la maladie un bain de sublimé au 1 10/000, ; en faisant l'antisepsie et le nettoyage quotidien de ses cavités naturelles, et en pratiquant la désinfection des plaies dont il est atteint, au moyen des poudres d'iodoforme, de salol, de naphtol, de bismuth, etc...

Grâce à ces nombreuses précautions, l'on n'a plus à déplorer aujourd'hui dans les hôpitaux d'enfants ces épidémies de noma qui survenaient autrefois. Mais si malgré cela la gangrène a fait son apparition, c'est alors qu'il est nécessaire d'agir par un traitement curatif énergique.

L'enfant sera, plusieurs fois par jour, plongé pendant quelques minutes dans un bain d'acide borique à 3 0/0 ou de sublimé à 1/10.000, ou soumis à des pulvérisations d'eau boriquée, de sublimé, d'eau phéniquée, etc. Puis les plaies seront recouvertes, au début et si elles suppurent abondamment, d'un pansement humide; plus tard, lorsque la gangrène est en voie d'évolution et que les eschares tendent à se détacher, de poudres antiseptiques, iodoforme, salol, dermatol, etc. Chacune de ces substances sera employée avec modération, particulièrement lorsque la gangrène aura mis à nu de grandes étendues des téguments, afin d'éviter les accidents d'intoxication par l'iodoforme, le sublimé, ou l'acide phénique, auxquels l'enfant est plus facilement exposé.

Charmoy a conseillé également l'emploi du naphtol en poudre, en pommade ou en solution uni au camphre. Dans tous les cas, les pansements occlusifs au collodion iodoformé devront être évités.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 19 au 24 octobre.

Thérapeutique chirurgicale des pieds bots.

M. Forgue (de Montpellier). — Des travaux récents ont démontré que l'évolution du pied bot consiste d'abord en des déplacements osseux qui ne sont qu'ultérieurement suivis de déformations. Or, si les déformations squelettiques sont la conséquence et non la cause de la déviation, celle-ci est forcément corrigible chez les jeunes enfants. Il faut donc par un traitement approprié, chercher à devancer les déformations, et puisque, chez le jeune enfant, les obstacles résident surtout dans les parties molles rétractées, la rupture de ces résistances sera d'autant plus aisée qu'elle sera plus précoce. Mais il ne suffit pas de réduire, il faut surtout maintenir la réduction par une contention prolongée, de façon à donner aux ligaments et aux tendons le temps de reprendre leur tension normale, leur longeur, leur équilibre, et aussi parce qu'un long temps de position corrigée et patiemment maintenue est nécessaire pour détruire la déformation produite sur le squelette par quelques mois de pression irrégulière.

En ce qui concerne la réduction, les conditions de réductibilité varient, bien entendu, suivant l'âge du sujet, et c'est surtout le temps qui fixe les indications du redressement forcé, sans qu'on puisse toutefois formuler avec exactitude une limite d'âge. Jusqu'à trois ans nous avons réduit à la main, avec adjonction fréquente de la ténotomie du tendon d'Achille, 31 pieds bots; mais nous en avons trouvé 2, dont 1 chez un enfant de trois mois, qui ont résisté au redressement forcé et nécessité l'opération de Phleps. Au delà de trois à quatre ans, les résistances internes et plantaires s'accentuent; leur rupture forcée par les instruments ou leur section à ciel ouvert trouve plus souvent son indication; les déformations de l'astragale motivent maintes fois l'ablation de cet os et l'excision complémentaire de la tête calcanéenne. Enfin, après l'âge de dix à douze ans, les déformations secondaires de la marche et leur fixation par l'ossification tarsienne imposeront de plus larges tarsectomies

Pour le redressement forcé, la main constitue un excellent instrument

de correction et à l'exemple de Delore, nous redressons le pied de vive force, en une ou plusieurs séances, au lieu de la rectification progressive et lente des manipulations répétées. Généralement, pour la première séance du mois, nous anesthésions le malade. Au point de vue de la contention, après le redressement manuel, le meilleur appareil nous paraît être l'appareil plâtré.

La section du tendon d'Achille et de l'aponévrose plantaire est l'auxiliaire le plus souvent nécessaire du massage forcé. Si la résistance provient des tendons jambiers et des ligaments plantaires, nous les coupons à ciel ouvert. D'ailleurs, plusieurs fois, nous avons agi de même pour l'aponévrose plantaire et pour le tendon d'Achille. En ce qui concerne le tendon du triceps rural, c'est le moyen d'en faire la section totale et de supprimer ces courtes adhérences tibio-calcanéennes et péronéo-calcanéennes qui fixent le calcanéum et maintiennent sa position de supination, dont le rôle est si influent dans la permanence du varus.

Pour ce qui regarde le *redressement instrumental*, nous estimons que, jusqu'à l'âge de trois ou quatre ans, la vigueur de la main est suffisante si la force est bien dirigée. Après quatre ans et dans les formes graves, le pied résiste à la main, l'obstacle venant surtout de l'astragale, qui ne rentre pas dans sa mortaise.

Il nous paraît plus conforme aux habitudes de la clinique aseptique de préférer, dans les cas graves des adolescents et des adultes, la section à ciel ouvert des résistances fibreuses de la portion interne de la plante et la résection des obstacles osseux.

Je n'insisterai pas sur les avantages, aujourd'hui si bien connus, de la méthode que Phelps a préconisée en 1881, et que M. Kirmisson a contribué à vulgariser en France. L'opération de Phelps est toujours bénigne, et elle est efficace dans des cas où des interventions plus graves ont échoué.

Mais il est un degré de la difformité où le pied bot cesse d'être curable par les moyens orthopédiques, même aidés de l'opération de Phelps. C'est surtout lorsqu'il existe des déformations osseuses irréductibles que la méthode devient impuissante; et c'est alors que Phelps lui-même lutte contre ces impossibilités en pratiquant l'ostéotomie linéaire du col astragalien et la résection d'un coin osseux du calcanéum.

Deux tendances inverses se sont récemment accusées, parmi les chirurgiens, au sujet des tarsectomies : les uns cherchent à limiter au minimum utile le sacrifice du squelette; les autres, visant la rectification totale et immédiate de la difformité, ne s'arrêtent dans leurs excisions que

lorsque le pied, flasque et malléable, peut être porté sans aucune résistance dans la position de correction et même de légère hypercorrection.

Les interventions économiques s'efforcent de préciser les obstacles et de localiser sur eux l'action thérapeutique; elles veulent être aussi radicales, mais à moins de frais. Il est actuellement établi que certaines tarsectomies partielles ne sauraient suffire au redressement; et sur ce point, la question est bien déblayée.

C'est sur le tarse antérieur qu'ont porté les premières excisions, probablement par erreur d'appréciation anatomique sur le siège apparent et réel du maximum de déformation osseuse. A l'heure actuelle, on laisse l'avant-tarse.

Etant donné que les lésions fondamentales siègent sur le tarse postérieur, ce sont en réalité les changements de forme et de partie de l'astragale et du calcanéum qui sollicitent une résection suffisante. Dans un varus équin invétéré, osseux, il sera généralement nécessaire d'abattre la tête de l'astragale et de faire sur le calcanéum une résection assez large pour que le redressement soit possible, en la complétant au besoin par un raccourcissement portant sur le cuboïde. Le coin réséqué est à base externe, pour corriger l'adduction; il faut aussi, comme les premiers opérateurs l'ont réglé, et comme M. Farabeuf le formule, qu'il soit à base dorsale pour corriger la flexion de la plante vers le sol, élément complémentaire de l'équinisme.

Pour rectifier ce dernier, il est nécessaire de rendre à l'astragale une configuration qui lui permette de réintégrer la mortaise; l'astragale doit être décapité pour laisser passer à sa face antérieure le scaphoïde, aminci sur le flanc externe pour abattre la saillie prépéronière de Nélaton; abaissé pour supprimer la bosse transversale qui exhausse la partie antérieure de sa trochlée : triple retouche à laquelle il nous semble qu'on doive préférer l'extirpation pure et simple d'un os dont le pied supporte aisément la privation.

Il est une déformation qui accompagne les pieds bots graves : c'est la torsion, congénitale ou acquise, des os de la jambe sur leur axe longitudinal. Dans le pied bot invétéré de l'adolescent et de l'adulte, cette part de difformité peut exercer sur la statique du pied, en déplaçant la ligne de gravité, une influence propice à la récidive; et il devient utile, en pareille déformation, de replacer la mortaise en bonne direction par l'ostéotomie sus-malléolaire, de même qu'il est indiqué, s'il existe un genu valgum ou varum concomitant, de compléter l'œuvre de redressement par la correction de ces déformations squelettiques.

M. Kirmisson (de Paris). — Il faut, dans le traitement du pied bot varus équin congénital, distinguer les cas dans lesquels on est en présence d'un enfant nouveau-né ou n'ayant jamais marché, et ceux où l'on a affaire à une déformation déjà plus ancienne, chez un enfant qui a marché.

Pour les cas qui rentrent dans la première catégorie, je pense qu'il faut commencer le traitement le plus tôt possible, dans les jours qui suivent la naissance. J'ai l'habitude de m'adresser d'abord au varus et de ne m'occuper de l'équinisme que consécutivement. Des massages journaliers redressent progressivement l'adduction de l'avant-pied et le résultat acquis est maintenu à l'aide de petites bottes en gutta-percha. Pour détruire ensuite l'équinisme on a recours, si le massage ne paraît pas suffisant, à la ténotomie sous cutanée du tendon d'Achille.

Pour les cas de la seconde catégorie, c'est-à-dire quand on se trouve en présence d'un pied bot invétéré chez un enfant qui a marché, on peut s'adresser soit au redressement forcé sous le chloroforme, soit à l'une des opérations qui ont été proposées pour la cure du pied bot invétéré.

A côté du redressement manuel pratiqué sous l'anesthésie chloroformique, on peut placer la tarsoclasie instrumentale. Nous préférons à la tarsoclasie les opérations sanglantes, mais nous ne pensons pas qu'il soit utile de faire porter l'intervention d'emblée sur le squelette, les résections osseuses ayant le tort grave de compromettre souvent la forme et la fonction. Personnellement je préfère de beaucoup suivre la voie tracée par Phelps, l'ouverture de l'articulation médio-tarsienne, faite exceptionnellement par l'auteur de la méthode, étant devenue pour moi le point fondamental de l'opération.

Nous avons jusqu'ici pratiqué 76 opérations de Phelps, chez 51 malades; mon plus jeune opéré avait quinze mois, le plus âgé dix-neuf ans.

La ténotomie du tendon d'Achille avait été exécutée chez 23 de ces malades; 2 d'entre eux avaient été soumis à la tarsoclasie instrumentale; enfin, dans trois cas, on avait fait antérieurement l'ablation de l'astragale.

Les résultats définitifs ont été généralement très satisfaisants. Dans 2 cas, pour obtenir un redressement complet, il a fallu faire une excision cunéiforme sur le bord externe du pied. Dans quelques cas, nous avons vu persister un léger degré d'équinisme. Bien enttendu, même dans les cas les plus favorables, il faut pendant longtemps recourir au massage, à l'électrisation du membre, pour maintenir le résultat obtenu.

En résumé, dans le pied bot invétéré, l'opération de Phelps, telle que ce chirugien l'a décrite, me paraît être l'opération de choix.

Ce que je tiens à bien préciser, c'est que les opérations sur le squelette ne doivent jamais être mises en parallèle avec les méthodes des précédentes dans la cure du pied bot varus équin congénital, et qu'elles doivent être considérées comme constituant des procédés d'exception et de nécessité, applicables seulement quand les autres méthodes conservatrices sont insuffisantes.

M. Berger (de Paris) considère que l'on ne peut adopter une thérapeutique qu'après avoir examiné le pied sous le chloroforme, et même après avoir fait des ténotomies. Chez les enfants jeunes, il se trouve porté à se contenter de l'opération de Phelps; cependant il n'a pas été entièrement satisfait des résultats qu'elle donne parfois. C'est surtout la question de la cicatrice qui le préoccupe, et c'est là l'objection qu'il fait à la méthode du chirugien américain. Pour les pieds bots de la seconde enfance, il préfère la résection cunéiforme,et considère l'opération de Gross (astragalectomie avec tarsectomie cunéiforme) comme réalisant les meilleurs résultats, l'astragalectomie seule ne remédiant pas assez à l'enroulement du pied.

M. J. Bœckel (de Strasbourg).—Dans l'âge tendre, les manipulations seules réussissent fort souvent. Chez les enfants de quatre à cinq mois, il faut faire des sections tendineuses ou aponévrotiques et maintenir le pied redressé dans des appareils plâtrés. Vers l'âge de quatre ans, on peut recourir avec succès au redressement manuel ou instrumental, et le combiner au besoin avec l'opération de Phelps.

Lorsque celle-ci se montre inefficace, on fera la tarsectomie, et on aura le choix entre l'astragalectomie et la tarsectomie totale.

L'astragalectomie réussit fort souvent; lorsqu'elle ne suffit pas, il faut faire d'emblée des résections étendues de tout le tarse postérieur et empiéter sur le tarse antérieur, si cela est nécessaire.

A une période avancée surgit l'indication opératoire, qui a pour but de créer une ankylose du cou-de-pied. Deux moyens sont à notre disposition, l'*arthrodèse*, qui convient aux cas réductibles, la *tarsectomie* qui s'adresse aux pieds bots irréductibles. De même que pour les pieds bots paralytiques d'origine traumatique et ceux qui sont consécutifs à une maladie inflammatoire, l'arthrodèse ne sera que rarement indiquée, car les lésions sont généralement anciennes et nécessitent alors une intervention plus large.

M. Gross (de Nancy).— Le problème thérapeutique serait facile, si les lésions osseuses répondaient toujours au degré de la difformité. Or, il est des pieds très déformés dans lesquels la rétraction fibreuse est pour

ainsi dire absente et où tout l'obstacle vient des os et des ligaments ; il en est d'autres également très prononcées avec des os à peine déformés. Dans ces derniers, l'orthopédie peut tout. Existe-t-il des déformations squelettiques chez le jeune enfant, elles sont remédiables. Il me semble qu'il ne doit y avoir quelque difficulté qu'à partir du moment où la déformation atteint le noyau d'ossification, ce qui, pour l'astragale, a lieu, suivant Farabeuf, après l'âge de trois ans. Les conditions ne sont plus les mêmes, une fois que les subluxations astragalienne et médio-tarsienne s'établissent. Nous n'avons aucune donnée précise sur le moment où l'irréductibilité de l'astragale se prononce ; mais celle de la subluxation médio-tarsienne nous est nettement indiquée par les saillies que la tête abandonnée de l'astragale et le bord externe de la grande apophyse du calcanéum font sur la face dorso-externe du pied bot. A partir de ce moment, l'intervention sur le squelette est indiquée pour remédier au varus. L'importance capitale de la correction absolue de l'équinisme commande l'astragalectomie, quand après section du tendon d'Achille et sous le chloroforme on ne réussit pas à faire descendre le talon et à placer le pied dans une position se rapprochant pour le moins de la perpendiculaire à l'axe du pied. La combinaison des deux opérations constitue ce que j'appelle la tarsectomie postérieure cunéiforme.

M. ADENOT (de Lyon) a traité chez les enfants un certain nombre de pieds bots par le redressement manuel avec ou sans section du tendon d'Achille. La supériorité du traitement orthopédique en pareil cas lui semble évidente. Plus tard, chez des adolescents et des adultes on pourra choisir dans toute une série d'opérations brutales ou sanglantes. Enfin, dans quelques cas tout à fait exceptionnels on n'aura pas le choix, et on devra recourir à la résection partielle des os du tarse.

M. PHOCAS (de Lille) cherche à obtenir le maximum de redressement à l'aide du minimum de dégâts. Il hésitera toujours à intéresser plusieurs os, quand l'action opératoire exercée sur un seul peut lui donner le même résultat. C'est la raison pour laquelle il repousse les redressements forcés par les machines, qui exercent leur action indistinctement et sans aucune mesure. Il accorde, au contraire, toutes ses préférences à l'opération de Phelps. Cependant, bien que les résultats que lui a donnés cette intervention, pratiquée selon le procédé de Kirmisson, ne soient pas mauvais, il trouve qu'ils sont parfois momentanés et qu'il faut un traitement prolongé pour les maintenir. Aussi a-t-il adopté depuis deux ans un procédé mixte, qui lui a fourni des résultats remarquables : c'est l'association de l'astragalectomie avec l'opération de Phelps.

M. Deschamps (de Liège). — Chez les jeunes enfants, le redressement lent ou brusque peut donner d'excellents résultats. Lorsque, par le massage ou le redressement forcé, on a redressé un pied bot bilatéral on voit l'action se maintenir. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'un pied bot unilatéral, et c'est alors, on peut le dire, que le véritable traitement va commencer, si l'on veut éviter une récidive; on s'adressera dans ce cas au massage longtemps prolongé, aux appareils appliqués pendant la nuit.

En présence d'un pied bot invétéré, le massage n'est plus suffisant, et il faut recourir à l'opération sanglante. L'opération de Phelps donne généralement d'excellents résultats, mais elle est quelquefois insuffisante, et il faut alors recourir aux tarsectomies, dont le siège et l'étendue varieront suivant les cas.

M. Jalaguier (de Paris) donne toutes ses préférences aux opérations rapides, et, parmi ces opérations, la tarsectomie économique de Nélaton qui supprime tous les obstacles osseux, paraît donner les meilleurs résultats. M. Jalaguier la pratique pour tous les pieds bots varus équins graves, c'est-à-dire pour ceux qui dépassent l'angle droit, même lorsqu'il s'agit de très jeunes enfants, réservant pour le redressement les cas dans lesquels la déviation n'atteint pas 90°. Grâce à l'arthrodèse médio-tarsienne, et grâce aussi à un raccourcissement qu'il pratique sur le pédieux, au cours de l'opération, la tendance à la récidive est extrêmement faible.

M. L. Championnière (de Paris). — Le fait moderne important consiste dans la substitution de l'opération osseuse à l'opération tendineuse. En ce qui concerne cette dernière, on a une tendance à la présenter comme une intervention beaucoup moins grave que l'opération osseuse ; je ne crois pas qu'il en soit ainsi, et, d'autre part, l'opération tendineuse est loin de donner d'aussi bons résultats que l'opération osseuse.

Pour ma part, mon expérience personnelle m'a montré que, plus on enlevait d'os, meilleure était la réparation, de sorte que, actuellement, je suis absolument partisan des opérations tout à fait radicales, dans lesquelles on enlève tous les os du tarse, en ménageant seulement un peu la portion postérieure du calcanéum, et en entamant au besoin le métatarse. Le pied, consécutivement à ces grands sacrifices osseux, est raccourci, mais il fonctionne admirablement, et c'est à ce seul résultat que je m'arrête, sans me préoccuper de la façon dont se produit la réparation.

M. Doyen (de Reims) plaide les avantages des méthodes rapides dans le traitement chirurgical des pieds bots. Dans les pieds bots invétérés,

surtout, quand on peut, comme l'a montré M. Lucas Championnière, guérir la difformité en quelques semaines et sans l'aide d'aucun appareil orthopédique, il est bien certain que la méthode rapide doit être préférée à toute autre.

M. CALOT de (Berck), après avoir recouru aux opérations osseuses dans les cas tant soit peu rebelles, les a peu à peu abandonnées et actuellement il ne fait plus guère que le redressement forcé, au-dessous de quinze ans.

Avec le redressement mécanique il obtient plus simplement des résultats supérieurs, et il croit que les opérations préconisées par M. Lucas-Championnière ou M. Gross ne sont presque jamais indispensables pour amener la correction. Il a le même sentiment sur l'opération de Phelps, et il croit que par le redressement forcé l'on agit d'une manière beaucoup plus clairvoyante et plus certaine sur les divers obstacles qui s'opposent à la correction.

M. OLLIER (de Lion), n'a jamais fait de tarsectomies chez des enfants âgés de moins de sept à huit ans, et, jusqu'à cet âge, j'ai pu obtenir la correction par le redressement forcé, les sections tendineuses et musculaire.

Chez les enfants plus âgés, il commence par pratiquer l'astragalectomie qui permet le redressement immédiat : si l'ablation de l'astragale n'a pas donné ce résultat, il enlève alors une partie du calcanéum et du cuboïde, quand cela parait nécessaire. Mais d'une façon générale, il n'est pas partisan des grands sacrifices osseux pratiqués d'emblée, comme le conseille M. Lucas-Championnière.

M. MÉTAXAS (de Marseille) considère l'opération de Phelps comme excellente chez les jeunes enfants, pourvu qu'elle soit suivie d'un traitement orthopédique sévère et suffisamment prolongé.

Pour ce qui concerne les tarsectomies on ne saurait énoncer à leurs égards aucune loi générale ; l'étendue du sacrifice osseux dépend des difficultés de la correction au cours même de l'intervention, et il est d'avis, à ce propos, qu'il ne faut pas craindre de pratiquer les tarsectomies les plus larges, quand cela est véritablement nécessaire.

M. BROCA (de Paris). — J'ai opéré 83 pieds bots sur 59 sujets, et mes opérations comprennent : 25 sections du tendon d'Achille sur 23 malades dont 1 a dû subir plus tard des deux côtés le massage forcé, et un autre une incision de Phelps ; 9 incisions de Phelps sur 6 sujets, dont 2 ont dû subir plus tard la tarsectomie ; 16 massages forcés avec ténotomie sous le chloroforme chez 11 sujets, dont 1 a subi ultérieurement la tarsectomie enfin, 34 tarsectomies sur 22 sujets.

Comme l'a dit notre rapporteur, on doit entreprendre le traitement aussitôt que possible, même dès la naissance, et dans ces conditions, sur l'enfant n'ayant pas encore marché, on réussira presque toujours par le massage et la ténotomie; mais j'insiste sur la nécessité de corriger le varus avant de couper le tendon d'Achille. Cette correction peut s'obtenir en quelques semaines, par des séances quotidiennes de massage; on peut aussi la réaliser en une seule séance de redressement brusque, modelant, pratiqué sous le chloroforme.

Sur les sujets un peu âgés, ayant déjà marché, je ne suis pas partisan des violences instrumentales, aisément aveugles et trop brutales, et quand le redressement manuel échoue, je préfère l'intervention sanglante. Je crois qu'alors la tarsectomie doit être préférée à l'incision de Phelps, car elle n'est pas plus grave, déprime très peu le pied et donne un résultat à la fois plus rapide et plus sûr. La tarsectomie ne doit pas être bornée à l'astragalectomie, remède contre l'équinisme seulement, mais elle doit porter aussi sur la grande apophyse du calcanéum et, selon les besoins, sur les divers os du tarse jusqu'à ce que la correction soit parfaite.

Traitement opératoire de l'exstrophie de la vessie.

M. Pozzi (de Paris). — Je vais vous présenter dans un instant une petite fille de onze ans que j'ai opérée pour une volumineuse exstrophie de la vessie, avec une éventration considérable. Je n'ai pas songé à employer la dérivation dans l'intestin, ni à pratiquer la dissection et la reconstitution de la vessie, qui n'aurait pas été réalisable, ou, au contraire, la suppression de la vessie, qui n'aurait pas été possible. J'étais forcé, dans ce cas, de me contenter d'une opération palliative.

Pour recouvrir la surface suintante, au lieu d'employer le procédé classique de Wood, à trois lambeaux, j'ai cerné la tumeur, à 4 centimètres de distance, par une incision en fer à cheval. Deux incisions transversales rejoignent inférieurement cette incision curviligne aux limites de la tumeur, et deux autres incisions analogues sont faites en haut, de manière à diviser en trois segements le lambeau unique primitivement dessiné par le fer à cheval.

Le deuxième temps de l'opération a compris la dissection des trois lambeaux de dehors en dedans, jusqu'à leur base, qui correspondait à l'écartement des muscles droits, puis la suture bout à bout de ces trois lambeaux, au catgut, de manière à reconstituer une face antérieure de la vessie formée par la peau, dont la surface épidermique est tournée du côté de la cavité vésicale.

Dans un troisième temps, pour essayer de refaire un plan musculo-fibreux au-devant de ce plan profond, j'essayai, sans succès, de rapprocher les muscles droits, mis à découvert par la dissection de la peau. Je pris alors le parti de détacher, avec la pince coupante, la portion du pubis sur laquelle se fait inférieurement l'insertion de ces muscles. Je pus, dans ces conditions, rapprocher et suturer les muscles droits dans leur partie supérieure, mais inférieurement il restait un espace considérable, au niveau duquel ce rapprochement était impossible. J'incisai alors la paroi postérieure de la gaine fibreuse des droits et, ayant dédoublé cette gaine de dehors en dedans, j'obtins deux lanières fibreuses très résistantes que je parvins à suturer sur la ligne médiane. J'avais ainsi obtenu un plan musculo-cutané complet au-devant de la paroi antérieure de la vessie reconstituée.

Il ne me restait plus qu'à recouvrir avec de la peau une énorme surface dénudée, qui ne meusurait pas moins de 15 centimètres de diamètre. Pour cela, je fis latéralement deux longues incisions libératrices et, disséquant la peau en dedans de ces incisions et en dehors de la grande plaie, je pus la mobiliser et la suturer sur la ligne médiane, jusqu'au niveau des orifices des uretères, qui furent eux-mêmes à peine couverts par le double lambeau cutané.

Le résultat a été excellent ; j'ai dû faire une petite retouche provoquée par la mortification très limitée d'un angle cutané. Quand la cicatrisation a été complète, j'ai avisé par dédoublement l'angle inférieur de la nouvelle paroi pour recouvrir complètement l'orifice des uretères laissés jusqu'ici à découvert, dans le but d'éviter l'irritation de la nouvelle cavité et l'échec des sutures. Comme vous allez le voir, ces orifices sont aujourd'hui cachés. Toute la tumeur primitive a disparu sous une forte sangle à la fois cutanée et aponévrotique.

ANALYSES

MÉDECINE

Recherches cliniques et expérimentales sur l'influence du sérum de Behring sur le rein sain et le rein malade, par SIEGERT. *Virchow's Arch.*, 1896, vol. CXLVI, p. 331. — Les recherches cliniques sur des enfants diphtériques traités par le sérum et les expériences sur des lapins sains ou immunisés, aboutissent aux conclusions suivantes :

1) Les injections sous-cutanées de sérum de Behring faites chez les enfants diphtériques ou chez les enfants non diphtériques, dans un but prophylactique, provoquent une albuminuric et une albumosurie légère et passagère qu'on ne peut considérer comme une manifestation d'une lésion sérieuse du rein.

2) L'albuminurie et l'albumosurie, accompagnées d'une diminution de la quantité et d'une augmentation de poids spécifique de l'urine, s'observent également chez les animaux ayant subi des injections de sérum.

3) Cette albuminurie est provoquée par le sérum et non par l'acide phénique qu'il renferme et qui, vu sa petite quantité, agit plutôt comme diurétique léger.

4) En fait de lésions rénales graves, on a observé à la suite des injections de sérum, des néphrites parenchymateuses aiguës; seulement il est difficile d'établir jusqu'à quel point leur apparition peut être attribuée au sérum bien conservé et non modifié.

5) L'anurie qui s'observe quelquefois chez le malade, peut aussi être constatée chez l'animal.

6) Chez les diphtériques présentant de l'albuminurie, celle-ci est influencée par le sérum dans un sens favorable.

7) Par l'injection de 10 c.c. de sérum, il a été impossible de provoquer, chez le lapin, des lésions anatomiques du rein.

8) Les petites quantités de sérum n'exercent, chez l'animal, aucune influence sur la diurèse, et doivent par conséquent être préférées aux doses massives, chez les malades.

Durée de l'immunité après les injections prophylactiques de sérum antidiphtérique, par Passini. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1896, n° 48, p. 1111. — Les recherches expérimentales faites avec le sang d'une chèvre et de quatre adultes (non atteints de diphtérie) soumis aux injections de sérum de Behring (quantité correspondant à 200 unités antitoxiques) et dont le sérum était ensuite essayé chez des cobayes ayant reçu des toxines diphtériques, ont montré que chez la chèvre comme chez l'homme, les propriétés antitoxiques du sérum disparaissent onze à douze jours après l'injection.

Étude expérimentale des accidents post-sérothérapiques, par Béclère, Chambon et Ménard. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896, p. 567. — Les auteurs ont reconnu que le sérum de cheval sain, injecté à la génisse, provoque au bout de quelques jours des accidents consis-

tant en éruptions d'aspect variable (morbilliformes, ortiées, avec indurations, ecchymotiques, etc.), et quelquefois des arthropathies.

Or, en chauffant à 58° pendant une heure le sérum du cheval, on évite ces accidents. On peut espérer qu'il en sera de même pour l'homme, et que cette méthode sera applicable si cette température ne détruit pas les propriétés antitoxiques des sérums thérapeutiques.

Cette conclusion était trop hâtive, car dans une note postérieure (*Société des hôpitaux* 15 janvier 1897), les auteurs déclarent que le chauffage n'a pas empêché les accidents.

De la présence des antitoxines diphtériques dans le lait de femme, par A. Schmid et E. Pilanz. *Wien. klin. Wochenschr.*, 15 octobre 1896, n° 42, p. 9557. — Ces recherches ont été faites sur des cobayes auxquels on faisait soit une injection de sérum de sang placentaire, pris au moment de l'accouchement, soit une injection de lait pris à la femme, avec toutes les précautions usitées en pareil cas. Les animaux ainsi injectés recevaient ensuite une injectiou de toxine diphtérique à dose mortelle.

Les recherches conduites de cette façon ont montré : 1° que les substances antitoxiques qui se trouvent dans le sang des femmes qui ont accouché passent dans le lait ; 2° que la quantité de substances antitoxiques qui passent dans le lait est bien moins grande que celle qui se trouve dans le sang ; 3° que, pour exercer une action antitoxique égale à celle du sang, le lait doit être injecté en quantité plusieurs fois supérieure à celle du sang.

THÉRAPEUTIQUE

Le salol dans les angines aiguës de l'enfance, par Carron de la Carrière. *Journal des Praticiens*, 1876, p. 772. — Le salol est excellent contre les angines. On peut le donner aux enfants aux doses suivantes :

A 1 an, 0 gr. 50 centigr.

A 2 ans, 1 gr.

A 3 ans, 1 gr. 50.

(Ces doses sont, à notre avis, un peu fortes.) On peut l'administrer directement, dans un peu de lait ou de sirop, ou bien on l'incorpore à un looch huileux.

Il faut répartir la dose quotidienne en 3 prises à intervalles égaux, qui peuvent être données à l'heure des repas.

On suspend l'action du salol quand la coloration noire des urines apparait.

CORRESPONDANCE

Paris, le 6 février 1897.

M. LE RÉDACTEUR,

Je trouve dans la *Revue des maladies de l'enfance*, t. XV, page 76, un article du Dr René Petit dans lequel je suis cité sans indication de sources; M. Petit me fait dire *que le bacille diphtérique court n'est pas spécifique* et que maintenant dans certaines laryngites aiguës accompagnées de spasmes intenses il ne semble nullement diphtérique.

J'ai étudié récemment cette question dans le *Traité des maladies de l'enfance* à l'article « Diphtérie » publié en collaboration avec mon maître M. Sevestre; je ne voudrais pas que vos lecteurs, sur les affirmations de M. Petit, croient à un brusque changement dans mes idées.

Permettez-moi de dire que je pense, au contraire, que lorsqu'on trouve dans les coupes des bacilles diphtériques, qu'ils soient longs ou courts, les laryngites qu'ils produisent doivent être regardées comme diphtéritiques.

Le moindre doute sur ce sujet faisant différer l'emploi du sérum, peut être fatal au malade.

Je pense même que dans la pratique, surtout pour les jeunes enfants (deux premières années), il faut d'abord faire une injection de sérum, quitte à discuter ensuite le diagnostic.

Croyez, etc. LOUIS MARTIN.

OUVRAGES REÇUS

La première enfance. Guide hygiénique des mères et des nourrices, par E. PÉRIER. Paris, Baillière et fils, 1897.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AVRIL 1897

NÉCROLOGIE

M. LE DOCTEUR DE SAINT-GERMAIN

Nous devons annoncer à nos lecteurs une douloureuse nouvelle : M. de Saint-Germain vient de succomber à l'âge de 61 ans, après une longue et douloureuse maladie. Il y a quelques mois, il avait été frappé au cœur par la mort d'un de ses fils, attaché comme médecin de la marine à la colonne expéditionnaire de Madagascar. Depuis, il avait visiblement décliné, s'était peu à peu désintéressé de son service hospitalier, de la clientèle où il avait acquis une place si prépondérante, et enfin on peut presque dire que depuis trois mois il agonisait. Et ce fut une cruelle ironie du sort, que cette fin si pénible et si triste d'un homme jusqu'à ce moment spirituel au suprême degré, véritable boute-en-train des réunions où il se trouvait.

Cet esprit naturel faisait le charme des travaux que de Saint-Germain a publiés sur la chirurgie infantile.

La plupart du temps, il a pris la forme de leçons cliniques, et, dans ces entretiens familiers où il excellait, il a appris la pédiatrie chirurgicale et l'orthopédie à plusieurs générations de praticiens. On connaît ses études sur la trachéotomie, sur le pied bot; il est superflu de rappeler les deux importants volumes, qui sont entre les mains de tous les médecins, où il a consigné le résultat de sa vaste expérience.

Tout cela, il est inutile de le dire aux lecteurs de la *Revue* qu'il a fondée, et que pendant des années il a dirigée activement; et beaucoup d'entre eux savent aussi combien il était de commerce agréable, de relations cordiales et affables, combien étroite était son affection pour sa famille, à laquelle nous adressons nos sentiments de sympathique condoléance.

LA RÉDACTION.

Considérations sur la température axillaire chez les enfants, principalement sur la valeur de petites élévations au-dessus de 37°, par le Dr M. Mirinescu, médecin en chef du service des maladies contagieuses à l'Hôpital des Enfants, chef de clinique infantile de l'Université de Bucarest.

« Des erreurs ou tout au moins des incertitudes règnent dans la science relativement à la chaleur animale chez les enfants ; dans cette question comme dans tant d'autres, on se laisse aller à juger à priori et d'après des raisonnements souvent peu fondés, plutôt que de consulter les faits et de s'en rapporter exclusivement à l'expérience. »

C'est en ces termes que s'exprimait il y a un quart de siècle Henri Roger, le maître tant écouté et vénéré, et qui consacra à cette question une remarquable étude.

En général on admet que la température chez l'enfant est supérieure à celle de l'adulte, car chez le premier il y a une suractivité fonctionnelle des organes ; le cœur, le poumon, etc., travaillent de plus; chez eux le tourbillon vital étant plus grand, la température doit être plus grande. Ce qui est absolument faux! On se plaît à attribuer à ce petit être des qualités qu'il n'a pas. Évidemment l'enfant respire plus vite, mais cette suractivité loin de signifier un degré plus élevé de vitalité n'est que la résultante de l'imperfection de l'organisme. L'enfant respire fréquemment parce que la contraction des muscles respirateurs très peu développés

n'apporte qu'un faible secours à l'expansion pulmonaire pour vaincre la résistance que lui oppose la cage thoracique.

Loin de nous l'idée d'apporter des choses nouvelles, ou bien de présenter une étude complète sur la température chez les enfants ; cependant il nous semble que nos observations ne manquent pas d'intérêt, surtout en ce qui concerne la valeur séméiotique de petites élévations thermiques au-dessus 37°.

Près d'un malade on veut se rendre compte s'il est fébricitant, ce qui est très important, mais il nous semble tout aussi important de savoir quand on commence à être fébricitant; à ce point de vue notre appréciation est très problématique, puisque nous ne savons pas la température normale de ce malade. Les physiologistes donnent le chiffre de 36°,5, 37°,3, 37°,5 même, comme limites de la température normale de l'homme. On enseigne partout que la température varie d'un individu à l'autre, d'après l'âge, le sexe, les particularités propres de chacun, qu'elle présente des maxima vers 10 heures du matin et 5 heures du soir, et un minimum vers 4 heures du matin. On prétend même que la température subit une légère ascension quand l'individu est en pleine digestion ; bref, il y a toute une foule de circonstances prêtes à faire varier la courbe thermique.

Pour me rendre compte, j'ai pris la température plusieurs fois par jour de différentes personnes adultes et enfants. J'ai commencé par moi-même. Avec plusieurs thermomètres vérifiés j'ai pris ma température axillaire pendant 10 minutes et plusieurs fois par jour, à 9 et 11 heures du matin, à 2 et 8 heures du soir, en pleine digestion ; j'ai trouvé rarement 36°,3 et presque toujours 36°,5, jamais 37°.

Au mois de décembre j'ai fait une légère grippe ; en prenant la température toutes les 2 heures j'ai constaté à 3 heures de l'après-midi 36°,9, à 5 heures 37°,3, à 7 heures 38°,4, à 9 heures 39°. Sachant que ma température normale oscille entre 36°,3-36°,5, j'ai bien compris qu'à 36°,9 je commençais à être fébricitant, qu'à 37°,3 je me trouvais en

pleine fièvre, car j'étais éloigné d'un degré de la limite inférieure 36°,3 et de 8 dixièmes de degré de la limite supérieure 36°,5. La température 37°,3, physiologique d'ailleurs pour moi, marquait un degré de fièvre, et m'annonçait à coup sûr une forte élévation vespérale, ce qui m'est arrivé.

Je connais un jeune homme très instruit, lequel durant ses études fit une maladie très sérieuse, dont il s'est complètement remis. L'affection lui imposa une cure de bien des années. Il prit sa température journellement et plusieurs fois par jour; la courbe thermique ne dépassait jamais 36°,7, une légère élévation à 37°,1-37°,2 lui imposait des précautions.

L'enfant d'une famille fortement éprouvée fit, à l'âge de six mois, une broncho-pneumonie : le frère aîné est mort de méningite tuberculeuse. La mère, très intelligente, suivait de près au thermomètre la marche de la maladie dont il s'est remis. La mère à cette occasion remarqua que la température normale de son enfant, actuellement âgé de 25 mois, ne dépasse jamais 36°,7; une légère oscillation au-dessus de 37°, à 37°,1, 37°,3 l'inquiète, et elle a parfaitement raison, car moi-même, nombre de fois, je me suis convaincu de ce fait.

J'ai pris durant plusieurs jours la température axillaire de deux fillettes âgées de 8 ans et de 6 ans et demi; constamment j'ai trouvé le thermomètre au-dessous de 37°, la colonne de mercure oscillait entre 36°,5-36°,8.

Ces remarques nous semblèrent assez importantes pour poursuivre nos recherches à l'Hôpital des Enfants.

Dans notre service on prend la température axillaire pendant dix minutes avec des thermomètres maxima vérifiés, deux fois par jour, le matin à 8 heures et à 5 heures du soir. On y attache la plus grande attention, et les résultats souvent sont contrôlés par nous-même.

Les tracés thermiques nous montrent que la température une fois revenue à la normale varie nombre de jours en dessous de 37°; rarement le thermomètre atteint 37°, et exceptionnellement 37°,1-37°,2.

En voici quelques observations assez démonstratives :

I. — C. V..., âgé de 11 ans, entre au pavillon le 9 octobre 1896. Diphtérie pharyngée.

Après sept jours de fièvre, le thermomètre tombe à 36°,7 et la courbe thermique oscille en dessous de 37°, en n'atteignant ce chiffre que deux fois. Guérison.

II. — V. J..., fille, âgée de 5 ans, diphtérie pharyngée; fut admise au pavillon le 30 août 1896. Après trois jours de fièvre, la courbe thermique tombe à 36°,6, et avec de petites oscillations elle se maintient en dessous de 37° pendant cinq jours. Guérison.

III. — F. F..., âgée de 10 ans. Amygdalite simple. Entre au pavillon le 22 novembre 1896. Après quatre jours de fièvre, la température tombe à 36°,8, oscille en dessous de 37° pendant trois jours. Guérison.

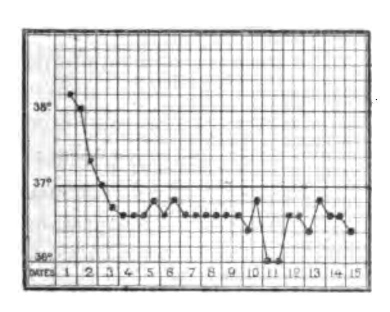
IV. — P. H..., âgé de 8 ans. Diphtérie pharyngée. Entre au pavillon le 1er septembre 1896. Après un jour de fièvre, le thermomètre marque 36°,8 et varie en dessous de 37°, pendant cinq jours. Guérison.

V. — C. P..., âgé de 8 ans. Diphtérie pharyngée. Fut admis au pavillon le 18 septembre 1896. Après deux jours de fièvre, le thermomètre descend à 36°,7, et la courbe varie en dessous de 37°, pendant six jours. Guérison.

VI. — J. P..., âgée de 8 ans. Diphtérie pharyngée. Entre au pavillon le 30 septembre 1896. Fièvre pendant cinq jours; la courbe tombe à 36°,8.

La température se maintient en dessous de 37°, pendant cinq jours. Guérison.

VII. — C. C..., âgée de 1 an et demi. Scarlatine vers son déclin.



Entre au pavillon le 2 novembre 1896. Après deux jours de fièvre, la

courbe tombe à 36°,7, et oscille en dessous de 37°, pendant douze jours. Guérison.

VIII. — M. J..., âgée de 11 ans. Scarlatine vers son déclin. Entre au pavillon le 6 septembre 1896. Après deux jours de fièvre, la température arrive à 36°,8 ; elle se maintient avec de légères oscillations au-dessous 37° pendant onze jours, pour n'atteindre 37° qu'une seule fois. Guérison.

De la plus grande partie de nos nombreux tracés thermiques ressort très souvent ce même fait.

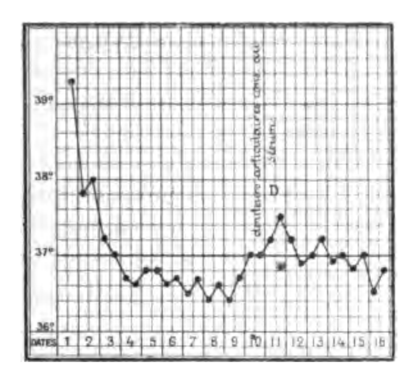
On pourrait nous objecter et non sans raison, que chez les enfants ayant été atteints par des maladies infectieuses, il est tout naturel que leur courbe thermique soit inférieure à 37° par suite de la faiblesse causée par l'infection et par le régime alimentaire. Mais parmi nos observations il y a des cas de dipthérie très bénins, des amygdalites simples très légères ; en somme, des affections qui à peine ont touché l'organisme, et dont l'évolution n'a réclamé nullement un régime sévère ; au contraire, les enfants ont été fortement soutenus et pourtant leur température a évolué en dessous de 37°, n'atteignant ce chiffre que très rarement.

Ce qui donne plus d'appui et met en évidence la réalité des faits que nous avons constatés, c'est que le plus souvent quand la courbe thermique monte à 37°-37°,1-37°,2 ces élévations tout en étant restreintes aux limites physiologiques de la température normale n'en sont pas moins souvent révélatrices d'un état pathologique ou bien d'une complication quelconque survenant en pleine convalescence.

Voici quelques observations :

IX. — Ch. L..., âgée de 8 ans, entre au pavillon le 28 octobre 1896. Dipthérie pharyngée. La température de 39°,3 tombe après deux jours à 36°,7 où elle se maintient avec des petites variations au-dessous de 37° pendant 6 jours, quand la courbe monte de 36°,7 à 37° ; le soir, même température. La malade accuse de vives douleurs articulaires consécutives au sérum. Les jours suivants la température continue à monter lentement à 37°,3 37°,5 pour revenir après cinq jours sous 37°, en même temps que les dou-

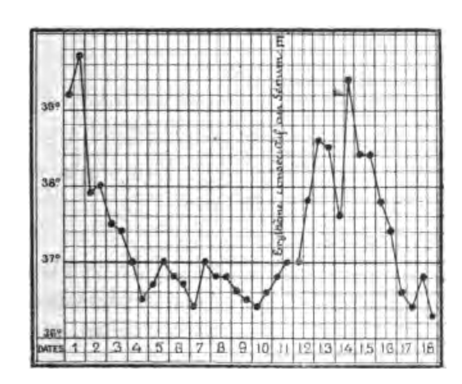
leurs articulaires ont complètement disparu. Ainsi chez cette enfant, la légère élévation thermique à 37°-37°,3 n'était qu'une poussée de fièvre



annonçant une complication consécutive au sérum : les douleurs articulaires.

X.— J. N..., âgé de 3 ans, fut admis le 30 juillet 1896 au pavillon. Coqueluche. L'enfant à son entrée est apyrétique; après trois jours la courbe subit de légères oscillations thermiques à 37° ; mais la courbe revient à la normale pour subir une nouvelle ascension à 37°, mais cette fois-ci la températurs monte vite à 39°. C'était un foyer pneumonique.

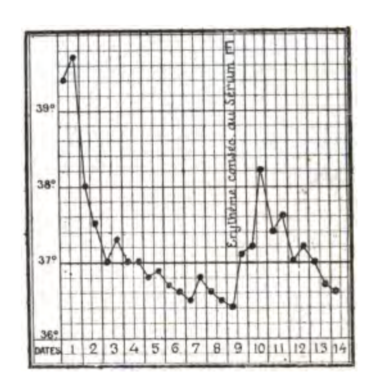
XI. — D. S..., âgée de 4 ans, est admise au pavillon le 11 novembre



1896. Diphtérie pharyngée. Après 3 jours la température de 39°,2 arrive à 36°,5, la courbe se maintient pendant 7 jours en dessous de 37°, n'at-

teignant ce chiffre que deux fois. Le 11e jour à la visite du soir le thermomètre monte de nouveau à 37° et nous remarquons l'apparition d'un érythème ortié consécutif au sérum ; en trois jours la courbe thermique monte à 39°,4 pour revenir après cinq jours à la normale sous 37°.

XII. — J. N..., âgé de cinq ans, est admis au pavillon le 11 novembre 1896. Diphtérie pharyngée. A son entrée le thermomètre marquait 39°,4, après 3 jours de fièvre la courbe arrive à 37°, et durant



quatre jours elle oscille sous 37°. Le neuvième jour au soir le thermomètre monte à 37°,1, on remarque le commencement d'un érythème ortié consécutif au sérum; en deux jours la courbe monte à 38°,2 pour revenir à la normale sous 37° après trois jours.

Ces observations, assez nombreuses d'ailleurs, nous montrent que les petites ascensions thermiques à 37°, 37°,1, 37°,2, comprises d'ailleurs dans les limites physiologiques de la température normale, ne sont en réalité que de petites poussées fébriles dues à des phénomènes pathologiques troublant l'état de santé et n'étant le plus souvent que des signes précurseurs des fortes élévations thermiques.

En fait de thermométrie, rien de plus variable ; aussi d'après nos observations contentons-nous de ne faire que les remarques suivantes :

1° La température axillaire normale du corps le plus souvent se trouve au-dessous de 37°. Elle subit de légères oscillations,

qui, chez la plupart des individus, ne dépassent pas 3 ou 4 dixièmes de degré.

2° Les oscillations thermiques qui dépassent 6 ou 8 dixièmes de degré tout en restant comprises dans les limites physiologiques 36°,5, 37°,5, souvent ne sont que des poussées fébriles.

3° Près d'un malade notre appréciation exacte sur l'état de fièvre est très souvent problématique, car ne sachant pas la température de cet individu, nous pouvons le considérer comme apyrétique avec 37°,3, alors que ce chiffre peut marquer un degré de fièvre.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR GRANCHER

Recherches sur la pathogénèse du rachitisme, par le Dr SMANIOTTO ETTORE, médecin de la Faculté de Padoue. (*Fin*) (1).

Je vais maintenant exposer les résultats des examens bactériologiques faits chez 22 enfants avec altérations osseuses rachitiques plus ou moins graves.

Dans presque tous les cas (19 cas), j'ai fait un examen histologique et confirmé le diagnostic de lésions rachitiques; pour être plus bref, j'omettrai l'exposition de ces examens.

I. — Marcel D..., âgé de 22 mois. Sans antécédents héréditaires. Est né à terme, nourri au biberon jusqu'à 9 mois. A 14 mois, rougeole, qui se complique de broncho-pneumonie : depuis lors, toujours malade ; il a la diarrhée fréquemment, tousse, et de temps à autre a la fièvre ; il s'est amaigri beaucoup, et il offre des signes de rachitisme.

A son entrée, l'enfant est très maigre, chapelet rachitique; légère tuméfaction de l'extrémité inférieure des radius et des cubitus ; pas d'inflexions ni de torsions rachitiques; fontanelles closes; ventre distendu. On fait le diagnostic de tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

---

(1) Voir n° de mars 1897, p. 122.

Broncho-pneumonie de la base gauche, probablement tuberculeuse; bronchite diffuse.

Temp. 38°,8.

Depuis son entrée, l'enfant a eu toujours de la diarrhée, de la toux et de temps à autre de la fièvre.

Les lésions rachitiques s'accentuaient sous nos yeux. Le 27 septembre, presque deux mois après son entrée à l'hôpital, après avoir bien désinfecté la peau, j'enfonce l'aiguille d'une seringue Straus-Colin dans une tuméfaction costale; l'aiguille y pénètre avec toute facilité; avec la seringue, j'aspire. La seringue et l'aiguille avaient été stérilisées par l'ébullition prolongée.

Les quelques gouttes de sang ainsi obtenues sont ensemencées dans trois tubes de gélose inclinée.

Examen bactériologique. — Après quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37°, un certain nombre de colonies se sont développées.

Ier groupe de colonies. — Colonies blanches, opaques, du diamètre de 1/2 à 1 millim., font une certaine saillie sur la surface de l'agar.

IIe groupe de colonies. — Colonies bleu-clair, transparentes, qui s'étendent en superficie et bientôt envahissent toute la superficie de l'agar.

Une colonie du premier groupe, ensemencée sur gélose, donne après quatorze heures de séjour à l'étuve à 37°, une couche blanche, opaque, épaisse, qui dégage une odeur agréable, difficile à comparer. Sur gélatine par piqûre (20°) le microbe se développe surtout en surface; liquéfie la gélatine très lentement (après 6-8 jours). Il trouble le bouillon et donne un précipité; il ne fait fermenter ni la glycose ni la lactose. A l'examen microscopique, on voit un gros coccus, rond, ou un peu ovale, souvent isolé, ou réuni en deux ou même 3-4 éléments, formant ainsi de courtes chaînettes; quelquefois 6-8 éléments sont réunis en grappe; il se colore par la méthode de Gram.

Dans l'intérieur de chaque élément on voit une sorte de noyau qui apparaît bien net si on colore la préparation avec le Ziehl dilué. J'appellerai ce microbe *a*.

Une colonie du groupe II ensemencée sur gélose, donne à 37°, après vingt-quatre heures, une culture qui dépasse de beaucoup la strie d'ensemencement; dans le milieu, la couche a une coloration verdâtre, aux bords bleuâtre. Le microbe liquéfie la gélatine et lui donne une couleur un peu verdâtre; il trouble le bouillon; sur pomme de terre, donne une coloration verte. A l'examen microscopique, on voit un bacille de 1 p. 1/2 μ de longueur, mince, à extrémités effilées; ne prend pas le

Gram. Probablement il s'agit du bacille du pus bleu, mais il ne donne pas une coloration verte bien nette, sur gélatine.

Dans le liquide recueilli au fond des tubes, on voyait à l'examen microscopique, des chaînettes formées de 6-8 éléments ; probablement elles étaient dues au streptocoque ; mais je n'ai pas pu l'isoler.

En résumé, dans la tuméfaction rachitique d'une côte se trouvaient deux et peut-être trois espèces bactériennes.

L'enfant succomba huit jours après.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Tuberculose des ganglions bronchiques ; broncho-pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur du poumon droit ; tuberculose subaiguë du poumon, du foie, de la rate. Gastro-entérite chronique ; quelques tubercules aussi dans l'intestin.

Examen bactériologique. — L'ensemencement d'une épiphyse costale donne :

I. — Rares colonies du coccus *a*.

II. — Rares colonies du bacille pyocyanique (?).

III. — Colonies nombreuses de streptocoque.

A remarquer : la différence des résultats entre l'ensemencement de l'os rachitique fait pendant la vie et après la mort. Dans les deux cas il y a présence du coccus *a* et du bacterium pyocyanique (?) ; mais tandis que pendant la vie la présence du streptocoque n'est pas bien sûre ou n'est représentée que par très peu d'individus, ce microbe se trouve en nombre après la mort.

Le fait peut être expliqué par l'existence d'infections multiples à répétition, dont la porte d'entrée était vraisemblablement le poumon et le tube digestif. Une streptococcémie serait survenue après la ponction. De plus, à travers la fine ouverture de l'aiguille de seringue Straus-Colin, j'ai aspiré pendant la vie plutôt du sang circulant dans l'os et bien peu du tissu osseux ; les choses se passent différemment quand on aspire fortement avec une pipette à large effilure.

Je n'avais pas trouvé le bacterium coli pendant la vie, je ne l'ai pas retrouvé vingt-quatre après la mort avec une température moyenne de 12°-14° C.

La diaphyse d'une côte, qui ne présentait aucune altéra-

tion rachitique (le rachitisme dans ce cas était discret), ensemencée, n'a donné aucune culture.

Les recherches bactériologiques ont été faites seulement sur le cadavre, 24-30 heures après la mort.

II. — Enfant de 15 mois. Taille inférieure à la moyenne (63 centim.); gros ventre flasque; thorax en carène; l'enfant est maigre, ses chairs sont flasques, la fontanelle antérieure est largement béante : chapelet rachitique très accentué; légère scoliose; les épiphyses des os longs très tuméfiées; bref l'enfant présente le tableau classique d'un rachitisme grave.

Son estomac est très dilaté : rempli d'eau il en peut contenir 850 c.c. Le foie est un peu augmenté de volume, congestionné ; de même la rate.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Bronchite diffuse, noyaux de broncho-pneumonie aux deux bases. Gastro-entérite chronique, rachitisme.

Examen bactériologique. — Le frottis de la pulpe des extrémités tuméfiées des côtes, coloré par l'hématoxyline et l'éosine, en chauffant pendant quelques minutes, fait voir les microbes en bleu pâle, les corpuscules rouges du sang en rose, et les éléments de la moelle de l'os en bleu très clair. A l'examen microscopique avec un grossissement de 1000 diamètres, on voit un nombre considérable de microbes. Les uns sont des bacilles gros, droits, granuleux, le plus souvent réunis deux à deux ; d'autres sont plus petits, plus minces, soit isolés, soit réunis deux à deux, souvent entourés d'une capsule. On voit encore : des cocci, mais rares, petits, réunis par deux ou formant quelques chaînettes de 3-4 éléments. Enfin de très rares tétragènes, des bacilles longs, minces; ils semblent formés par la réunion de tout petits bâtonnets, quelquefois ils sont droits, d'autres fois courbés.

Ces bactéries sont souvent isolées, mais on les voit aussi autour des cellules rondes ou parfois à l'intérieur de ces cellules.

L'ensemencement de l'épiphyse d'une côte donne un nombre très considérable de colonies soit sur les tubes d'agar incliné, soit sur les plaques de gélatine. Examinons d'abord ces dernières. On peut distinguer les groupes suivants :

1°. — Grosses colonies blanc grisâtre, saillantes, rudes, à contours nets, ne liquéfient pas la gélatine ; au-dessous de quelques-unes de ces colonies, on voit une bulle de gaz.

2°. — Un nombre très considérable de colonies plus petites, que

l'étude dans les différents milieux de culture et l'examen microscopique nous fait attribuer les unes au bacterium coli commune, les autres au bacterium lactis aerogenes.

3° — Colonies d'un bleu clair, se différencient difficilement du bacterium coli, mais leur centre est un peu creusé, opaque.

4° — Sur gélose on voit aussi de petites colonies données par le streptocoque.

Les colonies du groupe n° I, ensemencées sur gélose, donnent une culture vigoureuse, grisâtre, opaque, sans caractères spéciaux; le microbe trouble fortement le bouillon, fait fermenter activement la glycose et donne des acides ; fait fermenter plus lentement la lactose ; le bouillon devient fortement acide.

Sur gélatine par piqûre tout le long de la strie d'ensemencement se forment des colonies blanc grisâtre, beaucoup de bulles de gaz se dégagent. Sur pomme de terre il se forme une couche épaisse grisâtre d'abord qui ensuite devient plus foncée.

Au microscope on voit un gros bacille, trapu, offrant souvent des formes serrées de deux ou plusieurs éléments placés bout à bout.

Il ne prend pas le Gram. Bacille *b*.

Une des colonies du groupe n° III sur gélose donne à 37°, après vingt quatre heures, une culture abondante, d'une coloration bleu clair, transparente, à bords festonnés : à l'examen microscopique on voit de très longs filaments, droits ou formant des lignes courbes; souvent ils sont si longs qu'ils remplissent tout le champ du microscope; à un fort éclairage, on voit que ces filaments sont très granuleux, comme formés d'une série de tout petits bacilles très rapprochés les uns des autres ; à côté de ces longs filaments, il y en a d'autres plus courts et de petits bacilles isolés, mobiles. Si on a examiné au microscope la culture, 3-4 jours après l'ensemencement, les filaments sont plus courts et même disparaissent complètement, il ne reste que des bacilles plus ou moins longs, mobiles.

Ils se colorent facilement par les couleurs d'aniline en solution hydro-alcoolique; ils se décolorent par la méthode de Gram.

Ce bacille trouble fortement le bouillon, plus que le bacterium coli; il dégage alors une odeur qui ressemble un peu à celle de ce dernier microbe, mais moins accentué; il n'acidifie pas le bouillon simple ou peptonisé; après 2-3 jours à l'étuve à 37°, il forme une légère membrane à la surface. Sur bouillon glycosé la température de 37°, après 8-10 heures donne une très vive fermentation, une grande quantité de bulles de gaz montent à la surface du liquide, et si on secoue le tube, ces bulles

deviennent encore plus nombreuses; après 36-48 heures, se forme sur le fond du tube un dépôt abondant d'une couleur blanc sale; le bouillon a une réaction acide, mais si on le fait bouillir pendant quelques minutes, il redevient de réaction neutre ou alcaline. Dans la fermentation se forment des acides probablement volatils. L'odeur que dégage la culture sur bouillon qui fermente ainsi, peut être comparée à celle de la viande bouillie. La fermentation continue pendant plusieurs jours, et se termine seulement quand toute la glycose a été décomposée : après 3-4 semaines de l'ensemencement, le bouillon qui était devenu acide dès le début de la fermentation, redevient alcalin; à cette époque, on voit un dépôt abondant sur le fond, une membrane mince, bleuâtre à la superficie, le bouillon a une couleur blanc sale. Il s'agit là d'une fermentation avec formation d'acides volatils.

Sur bouillon lactosé, on ne voit pas de formation de bulles de gaz, mais quarante-huit heures après l'ensemencement, le bouillon est légèrement acide et garde cette réaction.

Le lait est coagulé au bout de 4-6 jours.

Sur gélatine à 22°, ensemencé par piqûre, le microbe donne des colonies le long de la strie d'ensemencement avec des rayonnements de tous côtés, et une grande quantité de bulles de gaz se forment dans l'épaisseur de la gélatine. Après 4-5 semaines, la gélatine est liquéfiée, mais elle reste toujours tenace.

Sur pomme de terre il forme une couche abondante d'une couleur blanc sale, pas de bulles de gaz.

Il ne donne pas de spores.

Il pousse bien même comme anaérobie, et il fait fermenter encore la glycose, mais moins activement que comme aérobie.

Inoculé à un lapin de 6-7 semaines, dans le péritoine, à la dose de 1/2 c.c. d'une culture sur bouillon, il tue l'animal en 48 heures.

A l'autopsie, on trouve une congestion intense du péritoine, des poumons, du foie, de l'intestin; dans l'épiphyse des os, qui ne présentent macroscopiquement point d'altérations appréciables, je trouve une grande quantité de bacilles capsulés. Ces bacilles sont plutôt courts, entourés d'une épaisse capsule d'une couleur blanche, très resplendissante; ces capsules sont ovales, quelquefois plus allongées selon que le bacille qu'elles contiennent est plus ou moins long.

Ce microbe est moins virulent pour la souris : 1/4 de c.c. d'une culture en bouillon après quarante-huit heures, inoculé sous la peau, ne tue pas l'animal; il le tue rapidement 1/4 de c.c. dans le péritoine.

Le cobaye est de même peu sensible à l'inoculation de ce microbe sous la peau ; mais il meurt après 36-48 heures si on inocule 1 1/2 c.c. de culture en bouillon dans le péritoine.

Examen microscopique des coupes faites au niveau de la tuméfaction rachitique d'une côte, et parallèlement à l'axe de la côte. — Je ne veux pas décrire ici les lésions que présente la côte dans cette région, ce sont celles d'un rachitisme intense ; je tiens plutôt à indiquer ce que m'ont appris les examens de ces coupes sur le siège et la forme des microbes.

Dans les nombreux espaces médullaires de la zone du cartilage, on voit presque toujours des bactéries ; les deux espèces qui dominent sont :

1° Un gros bacille, granuleux, souvent deux bacilles semblables sont rapprochés par leurs extrémités, forment un diplo-bacille, plus rarement 5-6 éléments ainsi réunis forment une longue chaînette ; 2° un diplobacille à éléments petits, entouré presque toujours d'une capsule ; souvent plusieurs éléments sont réunis en chapelet. Ces bacilles sont et dans les vaisseaux de l'espace médullaire et parmi les cellules de la moelle ; d'autres franchissent l'espace médullaire et pénètrent dans le tissu cartilagineux environnant et quelquefois dans les capsules cartilagineuses voisines.

Dans les vaisseaux qui traversent le cartilage, on voit fréquemment des bacilles ; quelquefois ces bacilles occupent la paroi du vaisseau, d'autres ayant traversé cette paroi se trouvent dans la substance fondamentale du cartilage.

Les bactéries sont plus nombreuses dans les espaces médullaires, plus proches du tissu spongieux.

Le tissu spongieux est une véritable culture microbienne ; la moelle est partout infiltrée par les deux espèces microbiennes citées plus haut ; en outre, on voit de rares streptocoques et de très gros cocci ovoïdes formant des diplocoques ou de courtes chaînettes ; les cellules de la moelle sont souvent entourées et même pénétrées par les bactéries, surtout par les petits diplobacilles. Les microbes sont plus nombreux autour des vaisseaux. Sur les bords des lamelles du tissu ostéoïde, se rangent les mêmes bactéries par groupes, souvent très nombreuses ; plus rarement, on les voit au milieu des lamelles.

En se rapprochant de la diaphyse, on constate avec diminution des lésions osseuses, un nombre moindre de bactéries.

Dans le tissu ostéoïde sous-périosté, et dans le périoste, les même bactéries se retrouvent souvent en grand nombre.

III. — Enfant de 16 mois, présente des lésions rachitiques presque aussi graves que l'enfant de l'observation précédente. Ici de même une gastro-entérite chimique avait précédé les lésions rachitiques. Le ventre de cet enfant est très volumineux, le thorax rétréci en forme de carène : l'estomac est dilaté, il peut contenir 860 c.c. de liquide, mais tout l'intestin aussi présente une dilatation remarquable.

Diagnostic : Broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Le frottis d'une tuméfaction rachitique d'une côte fait voir au microscope de nombreuses bactéries semblables à celles que j'ai décrites dans l'observation II.

Les cultures donnent des colonies très nombreuses, elles sont formées :

1° Par le *bact.* coli commune;

2° Par le bacille *c ;*

3° Par des colonies peu nombreuses de streptocoques;

4° Par des colonies rares d'un gros coccus qui a les caractères du coccus *a*.

Les deux premières espèces sont très nombreuses.

L'examen des coupes de l'os montre que les bactéries occupent les mêmes régions de l'os indiquées dans l'observation précédente.

L'ensemencement de la diaphyse d'une côte donne des colonies discrètes.

1° Bact. coli commune.

2° Bacille *d*.

3° Streptocoque (rare).

IV. — Fillette de 26 mois. — *Diagnostic :* Gastro-entérite chronique, rachitique grave, broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — L'ensemencement d'une apophyse tuméfiée donne :

1° — Colonies très nombreuses du bacille *d*.

2° — Colonies nombreuses d'un gros coccus qui parfois est isolé, parfois réuni en deux ou plus d'éléments formant alors de petits amas, souvent chaque élément est étranglé. Il se colore facilement avec les couleurs d'aniline, peu par la méthode de Gram.

Sur agar incliné il donne une culture d'une couleur jaune très clair, très adhérente à la surface de l'agar : la couche est formée de la réunion de petites colonies rondes et saillantes à bords nets : on voit bien cela surtout à la partie supérieure et sur les bords de la même culture. Il liquéfie lentement la gélatine ; il trouble le bouillon et forme un dépôt

floconneux abondant. Il fait fermenter la glycose en donnant des acides, et ne fait pas fermenter la lactose. Sur pomme de terre il forme une couche jaune, sèche, peu abondante. Microbe *e*.

3° — Rares colonies de b. coli.

Avec la diaphyse :

1° Rares colonies du coccus *e*.

2° Colonies discrètes du bacille *d*.

V. — Fillette de 18 mois. — *Diagnostic* : Gastro-entérite chimique ; rachitisme accentué : broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec l'épiphyse :

1° Nombreuses colonies de b. coli commune.

2° Colonies rares de streptocoque.

3° Colonies rares de staphylococcus albus.

Ensemencement avec la diaphyse :

Rares colonies de b. coli commune.

VI. — Enfant de 20 mois. — *Diagnostic :* Gastro-entérite chimique, rachitisme discret, pneumonie pseudo-bulbaire, ganglions bronchiques tuberculeux.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec l'épiphyse :

1° Coli-bacille nombreux.

2° Streptocoque rare.

VII. — Fillette de 2 ans, rachitisme léger. — *Diagnostic :* Angine diphtérique à bacilles de Löffler.

Examen bactériologique. — Ensemencement de l'épiphyse :

1° Coli-bacille nombreux.

2° Streptocoque rare.

Ensemencement avec la diaphyse : Coli bacille rare.

VIII. — Enfant de 10 mois : gastro-entérite chimique, rachitisme peu accentué. — *Diagnostic :* Scarlatine.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec l'épiphyse :

1° Coli-babille discret.

2° Streptocoque.

IX. — Enfant de 14 mois : gastro-entérite chimique ; rachitisme peu accentué, remarquable surtout par le chapel etrachitique. — *Diagnostic :* Tuberculose des ganglions bronchiques, coqueluche, broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Ensemencement de l'épiphyse :

1° Coli-bacille rare.

2° Staphylococcus rare.

3° Pyocyanique.

Ensemencement avec la diaphyse. Rares colonies de pyocyanique.

X. — Enfant de 18 mois, rachitisme peu accentuée. — *Diagnostic :* Rougeole broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Avec l'épiphyse :

1° Bac. coli peu nombreux.

2° Streptocoque nombreux.

3° Staphylococcus albus rare.

XI. — Enfant de 18 mois. — *Diagnostic :* Gastro-entérite chimique, rachitisme discret ; parenchymateuse chronique ; congestion à la base des deux poumons, foyers de broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Ensemencement de l'épiphyse :

1° B. coli nombreux.

2° Pyocyanique nombreux.

Avec la diaphyse :

1° B. coli rare.

2° Pyocyanique rare.

XII. — Enfant de 8 mois : très léger rachitisme remarquable surtout pas le chapelet costal, pas de gros ventre. — *Diagnostic :* Tuberculose des ganglions bronchiques, tuberculose subaiguë généralisée.

Examen bactériologique. — Ensemencement de l'épiphyse :

1° Streptocoque pyogène nombreux.

2° Staphylococcus albus rare.

Ensemencement avec la diaphyse : Très rares colonies de streptocoque.

Ce streptocoque inoculé à la souris et à un cobaye se montre très peu virulent.

XIII. — Fillette de 11 mois. — *Diagnostic :* Gastro-entérite chimique, rachitisme peu accentué, broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec l'épiphyse :

1° Colonies peu nombreuses de coli-bacille.

2° Colonies rares du bacille *d.*

Ensemencement avec la diaphyse : Coli-bacille rare.

XIV. — Enfant de 1 an : légère gastro-entérite, chapelet rachitique peu accentué ; pas d'autres signes de rachitisme. — *Diagnostic :* Broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Avec l'épiphyse :

1° Streprocoque discret, avec le caractère du streptocoque pyogène.

2° Colonies peu nombreuses formées de gros cocci qui présentent une dépression au centre : souvent isolés ou réunis par deux ou

par plusieurs éléments formant alors une courte chaînette. Ce microbe liquéfie lentement la gélatine. Sur gélose à 37° il donne une couche épaisse jaunâtre, sans caractères spéciaux. Il trouble le bouillon, fermente la glycose en donnant des acides : ne fait pas fermenter la lactose. Microbe *f*.

La diaphyse ne donne aucune culture.

XV. — Enfant de 11 mois, cachectique, rachitisme léger. — *Diagnostic :* Tuberculose des ganglions bronchiques ; tuberculose du sommet droit.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec le sang du cœur : Cultures stériles.

Avec l'épiphyse d'une côte :

1° B. coli peu nombreux.

2° Staphylocoque albus discret.

Avec la diaphyse :

1° Deux colonies de coli-bacille.

2° Deux colonies de staphylocoque.

XVI. — Enfant de 11 mois, entre à l'hôpital au mois de septembre, parce qu'il tousse, il fait de la fièvre et se cachectise. On reconnaît une pleurésie purulente gauche ; le pus ensemencé donne des colonies de pneumocoque. On fait l'aspiration du liquide ; mais l'épanchement se reproduit rapidement. Nouvelle aspiration ; quelque temps après thoracotomie. L'enfant a presque toujours de la fièvre, il se cachectise toujours davantage ; un léger chapelet rachitique qu'il présentait à son entrée, s'accentue, mais il reste toujours discret.

Après un mois et demi de séjour à l'hôpital, l'enfant meurt.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec l'épiphyse d'une côte :

Sur gélose, après vingt-quatre heures, très nombreuses colonies, petites, translucides, à peine saillantes ; le bouillon ensemencé avec quelques-unes de ces colonies, se trouble après vingt-quatre heures à 37° ; devient limpide les jours suivants ; il se forme un précipité pulvérulent au fond : réaction acide. A l'examen microscopique on voit des chaînettes courtes formées par des éléments ovalaires, souvent diplocoques à forme de flamme de bougie ; prend le Gram. Inoculé à la souris il se montre peu virulent : il faut un quart de c.c. de culture de quarante-huit heures pour tuer l'animal en quarante-huit heures ; dans le sang du cœur on trouve des diplocoques entourés d'une capsule. Il s'agit donc du pneumocoque.

La diaphyse du même os à donné de très rares colonies du même microbe.

XVII. — Enfant de 7 mois et demi, bien nourri, très léger chapelet costal; il a souffert antérieurement de diarrhée. — *Diagnostic :* Broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec l'épiphyse :

1° Rares colonies de pyocyanique.

2° Colonies plus abondantes, rondes (sur tube de gélose) du diamètre de 1 1/2-2 μ, d'une couleur jaune clair; sont formées par un coccus dont les éléments sont souvent volumineux, d'autres fois plus petits, réunis à deux ou formant de très courtes chaînettes, rarement forme de petits amas. Ce coccus se colore peu par la méthode de Gram. Sur gélatine par piqûre la culture prend la forme d'un clou : la gélatine n'est pas liquéfiée. Léger trouble du bouillon dans les premières vingt-quatre heures, mais augmentant les jours suivants : décompose la glycose et donne des acides ; ne fait pas fermenter la lactose. Sur gélose inclinée par strie, le microbe donne une culture très élégante ; ce sont des ellipses concentriques, séparées les unes des autres par un profond sillon : les bords des ellipses sont onduleux. La culture a une couleur rose jaunâtre au centre, rose aux bords. Microbe *f.*

3° Colonies rares de staphylocoque blanc.

XVIII.— Enfant de 16 mois; il est entré à l'hôpital parce que depuis cinq mois il tousse, a la fièvre et maigrit.

L'enfant est maigre, a le ventre un peu volumineux, la fontanelle antérieure est encore ouverte; léger chapelet rachitique, les épiphyses des os longs présentent une très légère tuméfaction, on constate une tuberculose du sommet gauche avec grosse excavation, bronchite diffuse. L'enfant a toujours de la fièvre et les lésions du poumon deviennent toujours plus graves : il se cachectise, le chapelet rachitique se fait plus accentué. Il meurt après deux mois de séjour à la Clinique. — *Diagnostic anatomo-pathologique :* Tuberculose des ganglions bronchiques ; tuberculose chronique des poumons avec grosse excavation du sommet droit et petites excavations éparses dans les deux poumons ; tuberculose des séreuses thoraciques, de la rate, du foie Broncho-pneumonie purulente du poumon droit, de la base du poumon gauche. L'examen microscopique du pus contenu dans les bronches et dans les petits abcès du poumon, fait voir surtout des streptocoques et des bacilles de la tuberculose.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec l'épiphyse cos-

tale : colonies très nombreuses de streptocoques : ce streptocoque coagule le lait. Aucune autre espèce bactérienne.

Avec la diaphyse à 4 centim. de l'épiphyse, la culture de l'os est restée stérile.

Examen microscopique des coupes au niveau de la tuméfaction rachitique d'une côte et parallèlement à l'axe de la côte. — Nombreux streptocoques autour des parois des vaisseaux du tissu chondroïde, ostéoïde, et dans le périoste : les streptocoques sont aussi nombreux au dehors des vaisseaux, parmi les cellules des espaces médullaires, et surtout dans la moelle du tissu ostéoïde.

Dans le tissu osseux normal on ne voit plus de streptocoques.

XIX. — Enfant de 14 mois, ventre un peu volumineux, fontanelle antérieure largement ouverte ; chapelet rachitique ; toutes les épiphyses des os longs sont tuméfiées. L'enfant est très maigre, son estomac est très petit, il contient seulement 125 c.c. de liquide ; l'intestin est distendu. — *Diagnostic :* Broncho-pneumonie pseudo-lobulaire gauche ; entérite chronique.

Examen bactériologique. — Ensemencements avec l'épiphyse :

Colonies nombreuses de coli-bacille.

Avec la diaphyse : rares colonies de coli-bacille.

XX. — Enfant de 16 mois, rachitisme discret ; ventre volumineux. — *Diagnostic :* Gastro-entérite chronique ; tuberculose des ganglions bronchiques ; broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Ensemencement avec l'épiphyse :

1° Colonies discrètes de coli-bacille.

2° Rares colonies de staphylocoques dorés.

3° Colonies discrètes du bacille *d*.

Avec la diaphyse : 1° Très rares colonies de coli-bacille.

2° Très rares colonies de bacille *d*.

XXI. — Enfant de 3 ans et demi, très cachectique, présente les signes d'un grave rachitisme souffert, avec courbure très accentuée des os longs, surtout aux membres inférieurs ; mais ces os sont maintenant très consistants et on ne peut pas facilement l'entamer, même dans l'épiphyse avec le scalpel, exception faite pour les extrémités antérieures des côtes qui présentent encore une certaine tuméfaction et qu'on peut couper avec une certaine facilité. — *Diagnostic :* Tuberculose des ganglions bronchiques, tuberculose généralisée subaiguë, méningite tuberculeuse.

Observation bactériologique. — Avec l'épiphyse costale :

Très rares colonies de coli-bacille.

Avec la diaphyse : culture stérile.

XXII. — Enfant âgé de 4 ans, déformations rachitiques très accentuées ; les os sont très durs et ne se laissent pas couper par le scalpel. Le ventre de l'enfant est très volumineux, l'estomac dilaté peut contenir 1,500 c.c. de liquide. — *Diagnostic :* Gastro-entérite. Tuberculose des ganglions bronchiques, des ganglions du mésentère, tuberculose subaiguë du poumon, du foie, de la rate, du péritoine.

Examen bactériologique. — Avec l'épiphyse : culture stérile.

Avec la diaphyse : culture stérile.

La différence entre les résultats de l'examen bactériologique des os non rachitiques et de celui des os rachitiques ressort de ce qui précède.

On peut résumer les observations bactériologiques des os rachitiques de la façon suivante :

Chez les enfants qui ont souffert d'une gastro-entérite chronique grave, on trouve dans les épiphyses des os rachitiques un très grand nombre de bactéries : ce sont surtout les microbes qui habitent l'intestin : le plus constant est le coli-bacille avec ses variétés ; puis viennent le bacille *d*, que j'ai trouvé surtout dans les altérations rachitiques plus graves, le streptocoque, le pyocyanique, le staphylocoque et plusieurs autres cocci. Il s'agit toujours d'une association microbienne. Le bacille *d* se différencie très difficilement soit sur les plaques de gélatine, soit sur les tubes d'agar incliné, du bacterium coli commune, et il se peut bien que dans certains cas sa présence m'ait échappé.

Dans le rachitisme de gravité moyenne, toujours due à une gastro-entérite chronique, le nombre des bactéries qui ont envahi les épiphyses est moindre : les espèces microbiennes sont souvent moins nombreuses.

Chez les enfants morts à la suite de lésions chroniques des organes de la respiration et présentant du rachitisme (toujours peu intense) j'ai trouvé le streptocoque quatre fois et dans un cas de pleurésie purulente à pneumocoque, ce même microbe.

Dans tous les cas où les lésions rachitiques étaient graves

et où la diaphyse des côtes se montrait aussi lésée, j'ai trouvé dans cette diaphyse des colonies discrètes des mêmes bactéries qui se trouvaient en grand nombre dans l'épiphyse.

Dans les cas de rachitisme léger où les lésions étaient bien appréciables aux épiphyses, mais très peu ou pas du tout aux diaphyses, j'ai trouvé dans ces dernières des colonies rares, ou même les cultures sont restées complètement stériles.

Il n'est guère possible d'interpréter les faits qui précèdent en admettant une invasion des os, pendant l'état agonique ou après la mort, par les bactéries intestinales; les résultats des examens bactériologiques des os non rachitiques, la présence constatée sur les coupes des os rachitiques de ces microbes là où sont les lésions caractéristiques du rachitisme, et surtout notre première observation, où l'os rachitique a été ponctionné pendant la vie de l'enfant, s'opposent à une telle interprétation.

Pour ce qui concerne le streptocoque, nous avons vu que sa présence n'est pas rare chez des enfants qui ne présentent aucune lésion rachitique ; mais je ferai remarquer que dans ces cas, la mort avait été causée par une angine diphtérique septique, qu'il y avait là une vraie streptococcie.

Chez les enfants tuberculeux et rachitiques, avec des broncho-pneumonies à répétition où j'ai trouvé le streptocoque dans les os, ce microbe avait-il franchi le poumon et les bronches pour pénétrer dans la circulation sanguine et de là dans les organes, seulement dans les derniers jours de la vie? On ne peut répondre sûrement à cette question; mais puisque dans nos observations la maladie des organes de la respiration datait de plusieurs mois, et que souvent elle avait été accompagnée de hautes températures, je crois à la possibilité d'infections répétées à streptocoques ayant pu provoquer des localisations osseuses, des lésions rachitiques : la présence dans un de ces cas, examiné histologiquement, de grands amas de streptocoques dans le tissu chondroïde et ostéoïde et dans le périoste, et leur absence

dans le tissu osseux normal, plaident en faveur de cette hypothèse.

La même explication s'applique au cas de pleurésie purulente à pneumocoque.

Dans deux observations, avec graves déformations rachitiques, nous avons, dans l'une, obtenu de rares colonies du coli-bacille, et dans l'autre la culture est restée stérile ; mais dans les deux cas, il s'agissait d'enfants déjà d'un certain âge, 3 1/2 à 4 ans, et les os, surtout les humérus et les tibias, s'étaient fortement calcifiés (sclérine rachitique) ; le processus rachitique était donc éteint. Ces deux observations ne sont pas faites pour miner la théorie infectieuse du rachitisme ; elles nous semblent, au contraire, venir à l'appui de cette théorie.

Ces bactéries qui se trouvent dans les os rachitiques, sont-elles la cause du rachitisme ? Je crois qu'il serait bien difficile d'admettre que de nombreuses bactéries plus ou moins pathogènes, pussent ainsi s'accumuler dans un organe sans l'altérer.

Les bactéries une fois arrivées au niveau du cartilage de conjugaison y produisent un état inflammatoire, et on comprend facilement alors les troubles consécutifs dans la formation des espaces médullaires et dans l'ossification. On peut expliquer de même les troubles de l'ossification sous-périostée par l'arrivée des bactéries dans le périoste et dans la couche ostéogène d'Ollier.

Aujourd'hui, avec M. Kassowitz, on tend à admettre que la décalcification de l'os dans les altérations rachitiques, est due à l'hyperhémie ; en effet, dit-on, l'hyperhémie qui succède à la section des nerfs osseux et à l'ostéite par intoxication phosphorée, engendre la décalcification. Mais il ne faut pas oublier que dans les fractures portant sur le tissu hyperhémié du cal se déposent les sels calcaires, et que dans l'ostéochondrite syphilitique se forme de l'os qui se calcifie malgré l'inflammation sous-chondrale. Je crois que la décalcification est due à plusieurs facteurs : à l'hyperhémie,

à l'état inflammatoire de l'os, et à la formation d'acides sur place. Nous avons trouvé dans les os rachitiques plusieurs microbes, et presque tous, soit comme aérobies, soit comme anaérobies, décomposent la glycose, donnant entre autres produits, des acides : le coli-bacille, par exemple, donne de l'acide lactique, acide carbonique, acide acétique ; le bacille *d* donne des acides volatils. Ces bacilles, soit qu'ils se trouvent dans le courant sanguin ou dans les tissus osseux, trouvent toujours de la glycose à décomposer, et les acides qui se forment, à l'état naissant se combineraient avec les sels calcaires déposés dans l'os et les dissoudraient formant des composés nouveaux, solubles; en même temps ils formeraient autour d'eux un milieu peu favorable à la formation des sels calcaires insolubles qui entrent dans la composition du tissu osseux. Si dans un gros tube contenant du bouillon glycosé on introduit un os, un fémur de cobaye par exemple, et, après stérilisation, on y ensemence le coli-bacille ou le bacille *d*, et si on met le tube à l'étuve à 37°, après plusieurs jours (10-20), on trouve l'os décalcifié ; cette décalcification a lieu plus rapidement là où a été ensemencé le bacterium coli.

C'est à cause de l'action fermentative, peut-être, que là où est présent le coli bacile, le *b. d.*, etc., les lésions rachitiques sont plus graves et les os plus ramollis, que dans les points où l'on trouve le seul pneumocoque ou streptocoque.

On s'explique ainsi les différentes opinions des auteurs dont les uns affirment la présence de l'acide lactique dans les os et dans les urines des rachitiques, tandis que les autres la nient.

Dans plusieurs de nos observations (II, III, etc.), nous avons trouvé dans les os parmi les autres bactéries, un grand nombre de coli-bacilles ; il est probable que dans ces cas, une analyse chimique bien conduite aurait permis de constater la présence de l'acide lactique dans les os, tandis qu'on l'aurait recherché en vain dans les cas où il y avait le seul streptocoque ou pneumocoque.

Cette théorie qui considérerait le rachitisme comme une infection générale de l'organisme avec localisations prédominantes dans les os, s'accorde avec la clinique. M. Henoch dit (1) : « Chez un très petit nombre d'enfants avec lésions peu remarquables des os, j'ai trouvé l'état général de l'enfant satisfaisant, mais chez les plus atteints, la pâleur, la maigreur, la flaccidité de la peau et des muscles, la tuméfaction des ganglions du cou, de la nuque, des régions inguinales et axillaires, révélaient une maladie profonde de tout l'organisme; dans certains cas, sur la peau pâle j'ai observé des taches de purpura, ou les symptômes de la maladie de Barlow. »

Dans les coupes faites avec la squame d'un os occipital présentant du cranio-tabes, j'ai pu constater de rares bacilles et des streptocoques : la présence de bactéries dans les os du crâne peut donner une explication, en dehors de leurs lésions rachitiques, du léger degré d'hydrocéphalie qu'on constate chez un certain nombre de rachitiques : elle serait due à une irritation propagée aux méninges et à l'écorce cérébrale; par cette irritation même on pourrait peut-être expliquer certains accidents nerveux qu'on observe chez les rachitiques, comme le prétend M. Kassowitz.

Mais, je dois bien le dire, je ne prétends pas attribuer tous les phénomènes nerveux des rachitiques au rachitisme crânien. Pendant deux ans j'ai fréquenté à Paris les services de MM. Grancher, J. Simon, Comby, et j'ai vu beaucoup d'enfants avec altérations rachitiques du crâne, mais je n'ai jamais vu un seul cas ni de tétanie, ni de spasme de la glotte, tandis que depuis deux mois que je suis à Berlin, — et je ne vois pas ici dans la Clinique de M. Heubner un si grand nombre d'enfants qu'à Paris — j'ai déjà rencontré trois cas de spasme de la glotte. J'ai vu à Padoue plusieurs cas de tétanie dans le cours d'une seule année, dans la Clinique infantile de mon maître, M. Cervesato. Il y a dans l'étiologie de ces affections quelqu'autre facteur qui nous échappe.

(1) HENOCH. *Vorlesungen über Kinderkrankheiten.*

Avec la théorie infectieuse, on peut expliquer facilement les cas de rachitisme fœtal dont plusieurs auteurs admettent l'existence; parmi ceux-ci, M. Henoch, qui en aurait vu deux cas, dont un, étudié à l'autopsie, aurait présenté des lésions osseuses tout à fait semblables à celles du rachitisme (1). Les recherches de ces dernières années ont bien démontré que le placenta n'offre pas un obstacle infranchissable aux bactéries, et que celles-ci ayant une fois pénétré dans la décidua à travers le placenta arrivent au fœtus (syphilis, variole, rougeole, charbon, bacille typhique, pneumocoque, streptocoque, bacille de la tuberculose). M. Galippe ensemençant les tissus d'enfants mort-nés par suite d'accidents obstétricaux, même quand ils avaient l'aspect normal, obtint souvent des cultures. A ce propos, je citerai une observation que je crois n'être pas sans intérêt : un enfant né avant terme (8 mois) est mort quelques heures après la naissance : j'ai pu savoir que la mère était malade depuis quelques jours. Le cadavre présentait un ictère intense, le foie était tuméfié. Je fis l'autopsie 24 heures après la mort, j'ensemençai le foie, la rate, les os ; ces derniers ne présentaient aucune lésion appréciable à l'œil nu ; les ensemencements donnèrent : avec le foie, de rares colonies de bacterium coli, avec la rate, les cultures furent stériles; avec les épiphyses des os, il se développa des colonies très nombreuses de bacterium coli; avec la diaphyse, de rares colonies de coli-bacilles.

Il est vraisemblable que la mère avait fait une infection à bacterium coli qui s'était transmise au fœtus,d'où l'accouchement prématuré, l'ictère infectieux de l'enfant, et la localisation du coli-bacille dans les os : si l'infection avait été moins intense, si elle n'avait provoqué ni l'accouchement avant terme, ni la mort du fœtus, n'est-il pas vraisemblable que cet enfant aurait pu présenter à la naissance des lésions rachitiques des os ?

---

(1) HENOCH. *Loc. cit.*

On a décrit un rachitisme aigu qui serait accompagné de fièvre : pour M. Henoch, et d'autres auteurs encore (Friedleben et Fürst, Marfan, Filatow), il y aurait là toujours des complications, surtout du côté de l'appareil respiratoire. Par mes observations cliniques et par les examens bactériologiques des observations XVI et XVIII, je suis porté à croire que les maladies de l'appareil respiratoire, bronchopneumonie à répétition, pleurésie purulente, etc., sont les maladies primitives, et que les microbes qui en sont la cause (streptocoque, pneumocoque,) passeraient fréquemment dans la circulation générale et que se localisant dans les os, ils provoqueraient les lésions rachitiques.

Je n'ai pas encore étudié un cas de maladie de Barlow, mais de la description qu'en donnent les auteurs, il me semble qu'on pourrait la considérer comme une infection générale de l'organisme, le plus souvent d'origine intestinale, provoquée par des bactéries virulentes avec localisations prédominantes dans les os et dans le périoste.

Conclusions.

Les observations qui précèdent ne sont pas assez nombreuses pour permettre d'affirmer que le rachitisme est toujours d'origine infectieuse. Mais, en tous cas, les bactéries doivent jouer un rôle prépondérant dans la genèse de cette maladie. Celle-ci paraît due, le plus souvent, à une localisation prédominante dans les os, de toutes les infections ou auto-infections dont les enfants mal nourris, mal soignés, sont fréquemment atteints, dans les premiers temps de la vie, surtout s'ils sont congénitalement débilités.

Il est possible que des toxines soient la cause d'altérations rachitiques ; mais le plus souvent, sinon toujours, les bactéries interviendraient pour aggraver un rachitisme au début, ou bien, à elles seules, suffiraient à produire un rachitisme plus ou moins grave.

Je suis heureux de pouvoir remercier M. le professeur

Grancher, qui nous a permis de travailler dans sa clinique et dans son laboratoire où ces recherches ont été faites. Je dois à M. le Dr Ledoux-Lebard, chef du laboratoire, une spéciale reconnaissance, pour l'intérêt qu'il a toujours pris à nos recherches et pour les excellents conseils qu'il nous a toujours prodigués.

RECUEIL DE FAITS

Fièvre typhoïde et tuberculose aiguë associées. Séro-diagnostic positif, contredit par l'autopsie et rétabli par les ensemencements cadavériques, par MM. Louis Guinon, médecin des hôpitaux, et Henri Meunier, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés.

Le fait que nous rapportons ici est un exemple rare d'évolution simultanée de l'infection typhoïde et de la tuberculose aiguë. La coïncidence de ces deux maladies, la confusion des symptômes qui en résultait a été l'origine d'incertitudes prolongées et aurait pu nous conduire à une erreur de diagnostic malgré l'autopsie, si des recherches bactériologiques conduites méthodiquement n'avaient démontré l'existence des deux infections et attribué à chacune d'elles ce qui lui appartenait dans la symptomatologie.

Un garçon de 8 ans est envoyé aux Enfants-Assistés dans un état d'anémie et de maigreur accentuées ; la face est bouffie et d'une pâleur blafarde, les membres sont grêles, le ventre un peu gros. C'est tout l'aspect d'une tuberculose avancée, diagnostic que confirme l'examen du poumon et des autres organes.

En effet, bien que l'enfant tousse très peu, on constate de la matité aux deux sommets, principalement à gauche, une respiration très rude aux mêmes points avec quelques râles au sommet gauche. Le foie et la rate sont un peu augmentés de volume, ce qui explique, avec quelques traces de rachitisme, le volume un peu exagéré du ventre.

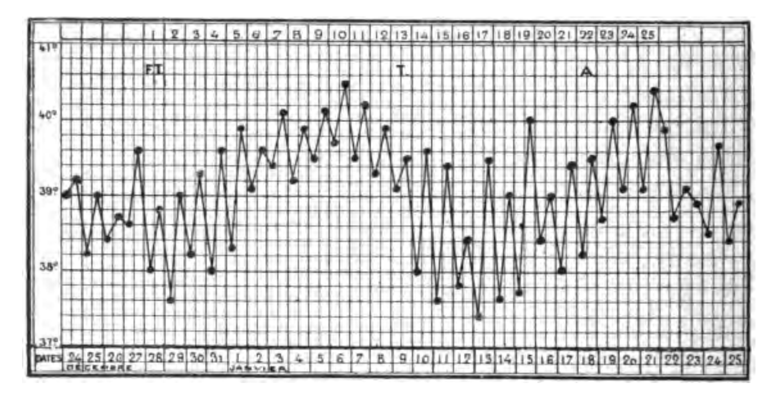
L'enfant a peu d'appétit, mais sa langue est rose; il ne vomit pas et n'a pas de diarrhée.

La cuisse gauche porte une cicatrice qui rappelle celle des gommes tuberculeuses. Enfin, il a une fièvre irrégulière oscillant entre 38° et 39°.

L'enfant est traité comme un tuberculeux, immobilisé au lit, il prend de la viande crue, de l'antipyrine.

Les jours suivants, comme la fièvre persiste, on supprime les aliments solides.

L'enfant est plus faible, il commence à tousser beaucoup, sa respiration est plus rapide, et en effet parallèlement, l'état du poumon s'aggrave. La



F. T. Fièvre typhoïde. — T. Taches rosées. — A. Arthrite métacarpo-phalangienne.

submatité légère du début est devenue une véritable matité; au sommet gauche, elle occupe toute la fosse sus-épineuse et la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse; la respiration soufflante a fait place à un véritable souffle, des râles plus abondants envahissent *de haut en bas* le côté gauche, puis le côté droit se prend à son tour et présente au sommet des râles sous-crépitants, qui envahissent ensuite tout le poumon. La température monte progressivement tous les jours et atteint bientôt 40°.

La phtisie devient galopante.

Deux phénomènes attiraient cependant notre attention : *le foie et la rate augmentaient rapidement de volume ;* celle-ci débordait les fausses côtes gauches de deux, puis trois travers de doigt; et bien que ces deux organes soient toujours gonflés

dans la granulie des enfants, ils ne subissent cette augmentation que lentement et restent toujours dans des limites bien inférieures à celles-ci.

Cependant comme les garde-robes étaient normales, deux à trois par jour, grises ou un peu jaunes, sans odeur spéciale, de consistance demi-solide, il ne pouvait se présenter à notre esprit d'autre interprétation, lorsque le 9 janvier, 17 jours après l'entrée de l'enfant, nous constatons des taches rosées sur le ventre; elles sont abondantes, bien distinctes, quoique très pâles.

Le même jour, la température commence à descendre au dessous de 40° et le lendemain elle atteint 38°, ce qui n'était pas arrivé depuis dix jours.

Alors en considérant l'ensemble de la courbe nous remarquons qu'après une série d'oscillations ascendantes, ayant duré huit jours, la température descend depuis trois jours par oscillations progressives et *nous nous demandons alors si nous n'avons pas méconnu une fièvre typhoïde.* .

Nous avons immédiatement recours au séro-diagnostic; pratiquée par l'un de nous, suivant la technique de M. Widal et avec toutes les précautions d'usage, l'épreuve nous fournit une réaction agglutinante nettement positive (1). Nous étions alors le 11 janvier, c'est-à-dire au quinzième jour présumé de l'infection typhoïdique; pour plus de sûreté un second essai de la réaction de Widal est tenté le 13 (dix-septième jour); le résultat est aussi caractéristique et nous enlève toute hésitation : nous nous trouvions en présence d'une fièvre éberthienne.

La fièvre typhoïde aurait commencé, d'après la courbe, du 26 au 28 décembre; c'est donc du douzième au treizième jour seulement qu'auraient apparu les taches. Celles-ci augmentent de jour en jour, et le dix-septième jour, alors que la température baisse, elles envahissent le visage.

Mais les symptômes pulmonaires s'atténuent aussi avec

(1) Pour les détails de l'épreuve, voir plus loin page 189.

rapidité, les râles des sommets sont moins nombreux, le souffle diminue comme la matité du sommet gauche.

Le foie et la rate se rétractent, la langue se nettoie, les garde-robes restant ce qu'elles ont toujours été, à peu près normales.

La conclusion de toute cette évolution est que nous avons eu affaire à un pneumo-typhus qui a simulé une phtisie aiguë.

Comme la température continue à descendre, nous attendons la guérison; la température atteint en effet trois ou quatre fois la normale le matin, mais remonte tous les soirs à 39°.

Le vingt et unième jour, alors qne tout devrait aller pour le mieux, la température s'élève de nouveau par oscillations régulières, atteignant au vingt-cinquième jour 40°,4. *S'agit-il d'une rechute,* comme le fait supposer la courbe?

On pourrait l'admettre au premier abord. La langue, en effet, n'est pas complètement nettoyée, bien que plus rose. Le ventre, moins tendu, reste cependant ballonné, une tache rosée est encore apparente, le volume de la rate et du foie reste stationnaire.

Mais l'enfant maigrit dans des proportions considérables, il est extrêmement faible, beaucoup plus que ne l'expliquerait une fièvre typhoïde.

Les phénomènes pulmonaires changent encore une fois d'aspect ; tandis qu'au sommet gauche, la sonorité et la résistance au doigt diminuent, que les râles sont moins nombreux, — à droite au contraire, la respiration est plus rude, des râles, peu étendus en avant, occupent toute la hauteur en arrière et prédominent à la base, en sorte que le poumon droit est maintenant plus malade que le gauche, contrairement à la première période.

Enfin une complication très particulière apparaît au vingt-deuxième jour : c'est une *arthrite* de l'articulation du pouce gauche avec le métacarpien ; la douleur vive rend le doigt tout à fait impotent, le gonflement apparaît ensuite, accompagné d'un peu de rougeur, puis tout disparaît en 4 ou 5 jours.

Quelle est la nature de cette arthrite? Est-ce une arthrite typhoïde, elle n'en a guère l'apparence ; le pseudo-rhumatisme typhoïde est ordinairement plus généralisé ou s'attaque plus particulièrement à la hanche. Cette arthrite rappelle plutôt celles qu'on voit dans certaines granulies.

Autre particularité à signaler : Les *ganglions des aines* que nous avions trouvés augmentés de volume dès l'entrée, ont pris un développement très évident, surtout dans l'aine gauche ; il n'y a cependant pas là d'adénite aiguë, car ils ne sont nullement sensibles ; ils restent uniformément durs et continuent à rouler sous le doigt.

Le vingt-sixième jour, la température tombe assez brusquement de 40°,4 à 38°,7; on pourrait croire la guérison de la rechute, mais il n'en est rien.

L'enfant est d'une grande faiblesse, il est squelettique et d'une extrême pâleur ; il tousse beaucoup, est très oppressé, ne prend plus d'aliments, sa poitrine se remplit de râles.

L'extension des signes pulmonaires s'accompagne de symptômes subjectifs de plus en plus inquiétants : la dyspnée augmente considérablement et l'enfant, haletant, cyanosé, anxieux, se plaint sans cesse de ne pouvoir respirer et de ressentir des douleurs pénibles dans la poitrine.

Dans cet état la mort arrive 4 jours après la fin apparente de la rechute.

Ce malade, en résumé, nous avait fait passer par des alternatives déconcertantes. a) *D'abord doué de tout l'habitus tuberculeux*, présentant des localisations cutanées et pulmonaires non discutables, b) il évolue ensuite *comme un typhique* avec cette particularité que l'intestin reste absolument indemne ; les taches rosées, la courbe thermique, enfin la séro-réaction ne peuvent nous laisser aucun doute ; puis c) au milieu d'une rechute dont l'allure est d'ailleurs tout normale, il entre dans la troisième et dernière période, et finit comme il avait commencé, *en phtisique succombant à une poussée aiguë*.

S'agissait-il d'un bout à l'autre d'une fièvre typhoïde

anormale, d'un pneumo-typhus en un mot? La séro-réaction avait été trop nette pour que nous puissions mettre en doute l'infection typhique. L'augmentation croissante des accidents pulmonaires, parallèle à l'élévation de la courbe thermique, leur amélioration quand celle-ci baissait, l'augmentation puis la rétraction rapides de la rate, confirmaient cette hypothèse.

Mais d'autre part, la localisation des lésions pulmonaires aux sommets, leur persistance en ce point malgré les tentatives de défervescence, l'amaigrissement du sujet, le gonflement considérable du foie, l'induration des ganglions inguinaux, tous ces signes réunis affirmaient la tuberculose.

Nous attendions donc avec impatience les résultats de l'autopsie et des recherches bactériologiques. Nous allons voir que de ce double examen, le premier eût été tout à fait insuffisant, puisque les constatations cadavériques, même éclairées par l'histologie pathologique, ne nous révéla qu'une seule infection, la bacillose ; c'est uniquement par les cultures microbiennes que nous sommes arrivés à dépister le processus typhique et que nous avons pu établir la réalité de l'infection associée.

AUTOPSIE. — La *rate* est volumineuse (175 gr.), turgescente, de couleur foncée tirant sur le violet ; son parenchyme n'est pas diffluent, mais plutôt ferme et homogène ; la surface de la coupe est parsemée d'un grand nombre de granulations blanchâtres qui, à l'œil nu, peuvent aussi bien être prises pour des glomérules que pour des tubercules miliaires.

L'intestin grêle renferme, surtout dans sa portion inférieure, des matières liquides d'un jaune clair ; le duodénum et le jéjunum paraissent sains ; au contraire l'iléon, examiné par sa surface externe, présente en quatre régions des plaques rouges de teinte vineuse, correspondant, ainsi qu'on le verra plus loin, à des ulcérations de la muqueuse ; la séreuse, au niveau de ces taches congestives, est recouverte d'une couche exsudative, fibrineuse, sous laquelle on aperçoit des vaisseaux hyperhémiés et quelques granulations miliaires typiques. Intérieurement la muqueuse est parsemée de quelques ulcérations ; on n'en compte guère plus d'une douzaine, réparties inégalement dans les quatre régions plus

haut signalées ; elles sont un peu plus nombreuses dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale.

Toutes les ulcérations présentent, à quelques différences près, les mêmes dimensions et les mêmes caractères : elles appartiennent au type des petites ulcérations *tuberculeuses lenticulaires ;* leur forme est celle d'un petit cratère à bords frangés, boursouflés, saillants, de couleur rouge vif ou brunâtre ; situées parfois, mais non toujours, au milieu d'une plaque de Peyer, elles restent indépendantes les unes des autres et n'entrent pas en confluence ; s'il n'en existe qu'une sur une plaque de Peyer, le reste de cette plaque offre l'aspect normal, sans qu'on puisse y déceler, à l'œil, des lésions rappelant la congestion ou les ulcérations étalées des plaques typhoïdiques. Exceptionnellement, on observe aussi quelques érosions en coups d'ongle, au niveau desquelles le derme de la muqueuse est mis à nu sur une petite surface ; cette variété paraît résulter de la destruction des bords décollés du type précédent.

Le *cæcum* et la première portion du *côlon* ascendant sont le siège de lésions analogues aux précédentes.

Les portions terminales du *gros intestin*, côlons transverse et descendant, S iliaque et rectum, n'offrent rien à signaler, si ce n'est qu'elles sont distendues par d'abondantes matières fécales.

Les *ganglions mésentériques* présentent des lésions très importantes : leur disposition et leurs caractères éclairent la spécificité des ulcérations intestinales dont elles sont le reflet : dans la région prévertébrale, c'est-à-dire au point de convergence du système lymphatique mésentérique, tous les ganglions sont hypertrophiés et forment une grosse masse compacte, composée de marrons caséeux ; la dégénérescence de ces organes est totale, mais n'a point atteint le stade de ramollissement : leur tissu est blanchâtre, friable, pâteux ; quelques-uns, envahis plus récemment, ont une consistance lardacée ; leur tissu blanc rosé, fibroïde, montre çà et là quelques taches plus claires de caséification commençante. De cette grappe ganglionnaire centrale partent, en divergeant vers l'intestin, quatre chaînes tuberculeuses. Rien n'est plus édifiant, pour interpréter la nature des lésions intestinales, que ces chaînes de ganglions malades, dessinant les voies d'envahissement du processus infectieux parti de l'intestin et démontrant la nature tuberculeuse de l'infection intestinale.

Le *foie* est très volumineux ; on distingue un semis clairsemé de granulations grises. On note aussi sur chaque surface de coupe 2, 3 ou 4 tubercules biliaires de la grosseur d'un grain de chènevis et d'une cou-

leur vert pistache très frappante. Deux d'entre eux plus gros et ramollis au centre, forment de petites cavernes biliaires. La vésicule est normale.

Les *reins* sont congestionnés, surtout dans leur portion corticale ; on voit en outre, sur la coupe, un assez grand nombre de tubercules miliaires.

Le *péritoine* est net ; les seuls points de la séreuse où l'on observe quelques granulations sont ceux qui correspondent, sur l'intestin grêle, aux ulcérations intestinales.

Les deux *plèvres* sont adhérentes aux bases : à ce niveau les lobes inférieurs sont accolés au diaphragme et à la paroi costale par l'intermédiaire de fausses membranes de formation récente ; au-dessus de cette région, la surface libre de la plèvre pariétale est parsemée d'un très grand nombre de tubercules et sa cavité renferme quelques grammes d'un liquide louche, contenant des grumeaux jaunâtres.

Les deux *poumons* sont également lourds, denses, turgides et présentent extérieurement le même aspect : leur surface est tachetée d'une mosaïque lobulaire, brune et rose clair ; elle est également parsemée de granulations implantées sur la plèvre viscérale ; dans les scissures interlobaires, les surfaces opposées de la plèvre sont adhérentes par des tractus d'origine récente. Le parenchyme pulmonaire est, dans sa totalité, envahi par une broncho-pneumonie granulique ; tous les lobes sont touchés, mais les tubercules sont particulièrement confluents dans les lobes supérieurs ; près du sommet gauche même, se sont formées trois ou quatre petites cavernules, à paroi lisse et mince, remplies de pus liquide.

Il existe autour de la bifurcation bronchique une adénopathie tuberculeuse très prononcée et de vieille date ; la recherche de leur point de départ, du « chancre » primitif, faite avec soin, nous amène à découvrir sur la surface pleurale du lobe supérieur droit un nodule pleuro-pulmonaire induré, de la grosseur d'une lentille, de consistance et de texture fibreuses, vestige certain d'un tubercule ancien.

Le *cœur* ne présente rien à signaler ; le péricarde est sain, l'endocarde ne porte aucune lésion suspecte.

Le *cerveau*, dont le réseau veineux est assez congestionné, présente au niveau de la base et de la grande scissure, quelques granulations grises dispersées sur la pie-mère ; un peu de sérosité trouble, mais non purulente, accompagne ces lésions classiques de la granulie méningée.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Au microscope, on trouve toutes les lésions classiques de la tuberculose intestinale, granulations tuberculeuses et infiltration embryonnaire de la couche sous-glandulaire ; ulcé-

rations pénétrant plus ou moins profondément et entourées d'une infiltration qui atteint jusqu'à la couche sous-péritonéale.

Comme signature de ces lésions, la méthode de Borel nous montre de très nombreux bacilles disséminés dans le voisinage des ulcérations : ils sont particulièrement nombreux dans la couche des follicules clos, autour des granulations grises. Par contre, il nous est impossible, par les colorations à la thionine, de distinguer dans les couches profondes des tissus ulcérés des bactéries qui puissent représenter des bacilles typhiques, seule, la surface épithéliale du canal intestinal est parsemée de nombreuses bactéries, mais aucune d'elles ne se retrouve dans les tissus malades.

Ganglions mésentériques. — Nous nous contenterons d'y signaler la présence de cellules géantes et de bacilles.

Rate. — Le tissu splénique est farci de granulations miliaires : plusieurs d'entre elles ont déjà subi un début de dégénérescence centrale ; la plupart sont à la période d'infiltration embryonnaire : par la coloration appropriée on y trouve çà et là des bacilles tuberculeux ; la thionine, en revanche, ne permet pas de distinguer d'autres bactéries. Ce résultat négatif, en contradiction apparente avec les cultures d'Eberth obtenues par l'ensemencement du même organe, s'explique sans doute par ce fait que la rate ne contenait plus que très peu de bacilles typhiques (les cultures étaient pauvres) et qu'il est possible, dans ces conditions, que ces micro-organismes échappent à l'examen direct.

Foie. — Un assez grand nombre de tubercules miliaires se voient au niveau des espaces portes ; nous avons vu trois bacilles très nets dans une granulation en voie de dégénérescence, auprès d'une cellule géante.

Reins. — Des granulations grises, isolées ou groupées par 2 ou 3, parsèment la substance corticale : plusieurs d'entre elles renferment des bacilles tuberculeux.

Réaction agglutinante. — Les recherches relatives au phénomène de l'agglutination se divisent naturellement en deux séries : celles pratiquées pendant la vie, constituant à proprement parler le séro-diagnostic ; celles effectuées après la mort, avec les liquides du cadavre, et servant de contrôle.

1° *Séro-diagnostic.* — La réaction de Widal a été recherchée à trois reprises différentes pendant la vie : le 11, le 13 et le 20 janvier, dates correspondant d'une part aux 15e, 17e et 24e jours présumés de l'infection actuelle, et d'autre part aux 15e, 13e et 6e jours avant la mort.

La technique suivie est celle que pratique M. Widal, y compris les

précautions indispensables ayant trait à la vérification préalable et immédiate des cultures.

Premier essai (11 janvier) :

Réaction	agglutinante	nettement	positive	au 2/10.
—		—	—	au 1/10.

Deuxième essai (13 janvier) :

Réaction	nettement	positive	au 2/10.
—	—	—	au 1/10.
—	—	—	au 1/15.
—	esquissée		au 1/25.
—	négative		au 1/40.

Troisième essai (20 janvier) :

Réaction	nettement	positive	au 2/10.
—	—	—	au 1/10.
—	—	—	au 1/15.
—	douteuse		au 1/25.

2° *Agglutination par les sérosités cadavériques.* — La réaction agglutinante a été recherchée avec la sérosité péricardique, le liquide pleural et le sérum du sang du cœur : les résultats furent les suivants :

Sérosité péricardique....	Réaction	négative	au 2/10.
	—	—	au 1/10.
Liquide pleural.........	Réaction	positive	au 2/10.
	—	—	au 1/10.
Sérum du sang du cœur...	Réaction	positive	au 2/10.
	—	—	au 1/10.
	—	esquissée	au 1/20.

En résumé, tous les essais pratiqués, soit pendant la vie, soit après la mort, ont donné la réaction agglutinante caractéristique, excepté celui de la sérosité péricardique.

BACTÉRIOLOGIE. — 1° *Examen des crachats* : L'examen direct de crachats, émis pour la première fois deux jours avant la mort, montra un assez grand nombre de bactéries diverses, mais pas un seul bacille tuberculeux.

2° *Examens post mortem.* — Les prises bactériologiques furent faites 4 heures après le décès.

Furent ensemencés sur les milieux ordinaires, gélose et bouillon : la pulpe splénique, le sang du cœur, la sérosité péricardique, le liquide pleural et le suc pulmonaire obtenu par ponction de l'organe.

Rate. — La surface de la gélose ensemencée en nappe, est parsemée, au bout de 24 heures, d'une cinquantaine de colonies grisâtres, épaisses, souvent confluentes, formées d'un bâtonnet court, mobile, ne prenant pas le Gram, répondant par conséquent à la description du coli-bacille ou du bacille d'Eberth ; nous décrirons plus loin son identification. La culture est pure.

Même bactérie, pure, dans la culture en bouillon.

Sang du cœur. — Les tubes ensemencés avec le sang du cœur sont restés stériles.

Sérosité péricardique. — Même résultat négatif.

Liquide pleural. — Sur deux tubes de gélose ensemencés en nappe, on obtient quelques cultures, très rares, de la même colonie éberthiforme trouvée précédemment dans la rate. Un tube fournit en outre des cultures de pneumocoque, ultérieurement vérifiées.

Suc pulmonaire. — Trois tubes de gélose donnent des colonies assez nombreuses de la même espèce ; un tube de bouillon pousse également. Ces quatre cultures paraissent pures d'après les examens directs et des repiquages dilués.

En somme, les résultats fournis par les ensemencements ont été simples : ils nous ont fourni dans trois organes, rate, plèvre et poumon, des cultures de la même bactérie ; il était capital d'en définir la nature et d'établir par un contrôle rigoureux s'il s'agissait du coli-bacille ou du bacille d'Eberth, l'hésitation n'étant permise ici qu'entre ces deux espèces.

Notre vérification a porté sur les trois échantillons recueillis (rate, plèvre et poumon) ; tous trois ont présenté les mêmes réactions. Laissant de côté les propriétés communes au coli et à l'Eberth, telles que leurs caractères morphologiques et leur non colorabilité par le Gram, nous ne signalerons que les réactions différenciantes qui nous ont permis, sinon par leur signification particulière, au moins par leur ensemble, d'affirmer qu'il s'agissait bien du *bacille typhique*.

La bactérie en question présentait en effet les caractères suivants : 1° extrêmement mobile ; 2° ne dégageant pas de gaz dans le bouillon lactosé ; 3° ne coagulant pas le lait et ne rougissant pas le lait tournesolé ; 4° donnant sur pomme de terre une traînée jaunâtre, humide, à peine visible, tout à fait différente de la traînée brunâtre, épaisse, d'un coli ensemencé parallèlement ; 5° donnant sur gélatine la culture carac-

téristique à reflets bleutés, à contour irrégulièrement frangé, n'atteignant pas les parois du tube ; 6° ne produisant pas d'indol dans la culture ad hoc ; 7° donnant lieu enfin au phénomène de l'agglutination par l'addition de sérum de typhiques avérés. Cette dernière épreuve, absolument concluante, a été pratiquée avec le sérum de deux typhiques, récemment soignés dans le service ; avec le sérum du premier malade, notre bactérie présentait le phénomène de l'agglutination d'une façon particulièrement remarquable ; les amas étaient encore très nets dans une dilution au 1/80e et ne cessaient de se produire qu'au 1/120e ; avec le sérum du second malade, la réaction, parfaitement caractéristique, avait pour limite la dilution au 1/50e.

L'infection éberthienne de notre sujet était donc démontrée par l'examen bactériologique.

Nos éléments d'appréciation sont dès maintenant complets : l'interprétation de ce cas, dont l'évolution clinique nous avait embarrassés par ses apparentes contradictions, est devenue possible grâce aux constatations fournies par l'autopsie et l'examen bactériologique.

Notre diagnostic primitif de tuberculose est, d'une part, amplement confirmé : tuberculose ancienne, réveillée récemment (probablement quelque temps avant l'arrivée à l'hospice) sous forme de phtisie galopante avec entérite bacillaire ; tuberculose aboutissant enfin à la généralisation, à la granulie classique. D'autre part, l'infection typhoïdique, que dénonçaient les caractères de la courbe thermique, l'apparition des taches rosées et les oscillations du volume de la rate, se trouve confirmée d'une façon indiscutable par la présence du bacille d'Eberth dans la rate et dans le poumon. L'association des deux infections est bien réelle : le sérodiagnostic n'était pas en défaut.

Mais quels risques n'a-t-il pas courus dans cette circonstance ? De combien peu s'en est-il fallu que la légitimité de la méthode agglutinante fût compromise par des faits bien observés en apparence ? Noyée dans l'évolution plus tapageuse de la tuberculose aiguë, éteinte pour ainsi dire au moment de la mort, la fièvre typhoïde a failli nous échapper :

l'examen nécropsique lui-même ne nous a fourni aucun argument en sa faveur. Bien plus, la pauvreté de nos cultures éberthiennes extraites de la rate, nous a prouvé que le bacille typhique était en voie de disparition ; que quelques jours plus tard, il se fût sans doute dérobé complètement à nos investigations bactériologiques : nous ne trouvions plus dès lors que la seule granulie, le tubercule partout le bacille de Koch dans tous les organes. Et, de bonne foi vraiment, nous aurions ajouté notre observation aux quelques faits, très rares (peut-être analogues), dans lesquels la réaction agglutinante a été observée au cours de la granulie !

ANALYSES

MÉDECINE

Cystite du col chez les enfants, par J. TRUMPP. *München. med. Wochenschr.*, 1896, nº 42, p. 1008. — Travail basé sur l'étude de 29 cas de cystite observés à la clinique d'Escherich. Sept cas déjà publiés par Escherich. Sur ces 29 cas, on comptait 21 filles et 8 garçons (de 5 semaines et 9 ans).

Au point de vue clinique, la cystite a présenté deux formes, une légère, l'autre grave. Dans la forme légère (6 cas) les phénomènes généraux étaient nuls et les phénomènes locaux au minimum. On trouvait : fréquence des mictions, légère sensibilité de la vessie et sensations de brûlure de la vulve en cas de vulvo-vaginite. L'urine trouble, floconneuse, formait un dépôt dans lequel on trouvait de l'épithélium vésical, des leucocytes et des coli-bacilles dont la virulence était la même que ceux des selles normales des nourrissons. Presque toujours l'urine renfermait une petite quantité d'albumine. Tous ces phénomènes duraient huit à quinze jours et disparaissaient spontanément ou sous un traitement approprié. L'amélioration était toujours annoncée par l'aspect de plus en plus clair des urines. Dans un seul cas, il y eut plus tard rechute sous forme de cystite grave.

Dans les formes graves (9 cas) les phénomènes généraux étaient déjà accentués. Dans un certain nombre de cas on trouva une fièvre irrégulière, rémittente, atteignant quelquefois 40° ; il existe de l'anorexie, des vomissements, de l'anémie, de la pâleur de la face, de l'amaigrissement,

si l'affection se prolonge. En fait de symptômes locaux, on notait une fréquence très grande des mictions avec douleurs vésicales ; la région vésicale était douloureuse et les douleurs occupaient même quelquefois la région anale. L'urine était tout à fait trouble, lactescente et renfermait des leucocytes et des coli-bacilles en nombre considérable.

Cette forme était très rebelle au traitement et persistait pendant des semaines et des mois. Chez deux malades il se produisit une infection ascendante avec pyélonéphrite suppurée et abcès multiples des reins.

A côté de ces deux formes de cystite primitive, l'auteur a observé chez des enfants atteints d'entérite folliculaire, une sorte de cystite caractérisée par l'absence des phénomènes locaux et généraux et se manifestant exclusivement par la présence des coli-bacilles dans l'urine. Sur 17 cas d'entérite folliculaire observés par l'auteur, cette présence des coli-bacilles dans l'urine a été constatée chez 14, notamment chez 9 filles et 5 garçons.

La pathogénie de ces cystites peut s'expliquer de plusieurs façons : La prédominence chez des filles doit notamment faire admettre que dans un grand nombre de cas les coli-bacilles pénètrent dans la vessie en suivant le canal de l'urèthre. Cette hypothèse devient fort plausible quand on pense que chez les petites filles la vulve est fréquemment souillée de matières fécales. Chez les garçons on peut admettre un passage direct des coli-bacilles à travers le rectum, explication à laquelle se prêteraient les cystites observées au cours de l'entérite folliculaire. Quant à l'infection hématogène de la vessie, l'auteur pense que les faits relatifs à ce mode d'infection sont encore trop peu nombreux pour permettre une conclusion ferme.

La cystite chez les nourrissons, par FINKELSTEIN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLIII, p. 148. — L'auteur signale la fréquence de la cystite au cours des maladies infectieuses chez les nourrissons. Sur une trentaine de cas qu'il a observés, il en rapporte huit avec détail.

Dans tous ces cas il s'agit de nourrissons au-dessous d'un an, presque toujours de fillettes, atteintes d'une maladie infectieuse grave (bronchopneumonie, gastro-entérite aiguë, méningite), presque toujours mortelle. La maladie infectieuse primitive a pour résultat d'éteindre à un moment donné la plupart des mouvements réflexes, en particulier ceux de l'évacuation régulière de la vessie. Il y a alors rétention relative d'urine, et les bactéries, en pénétrant dans la vessie, trouvent un terrain tout préparé à la cystite.

A l'état de somnolence ou de coma dans lequel se trouvent les enfants à ce moment, l'expression clinique de la cystite fait défaut. Mais si l'on examine l'urine, on trouve, au commencement, un peu d'albumine, quelques cellules épithéliales venant de la vessie, des leucocytes et des bactéries. Les jours suivants, la richesse de l'urine en éléments morphologiques augmente, si bien que, dans quelques cas, l'urine prend rapidement un aspect lactescent ou franchement purulent. Si l'on fait l'autopsie, on trouve comme substratum anatomique de cette cystite, une tuméfaction de la muqueuse vésicale avec des ecchymoses punctiformes. Dans deux cas que l'auteur rapporte, la cystite purulente était remplacée par une véritable cystite ulcéro-membraneuse.

Dans tous les cas, l'examen bactériologique de l'urine montra la présence d'une culture pure de coli-bacille. Dans un cas seulement on trouva à côté du coli-bacille un bacille analogue au subtilis.

Quant à l'étiologie de ces cystites, l'auteur incrimine en premier lieu l'état général qui crée un ensemble de conditions permettant à l'infection accidentelle de la vessie d'aboutir à la cystite. Il y a tout d'abord la rétention qui, d'après l'urologie moderne, est le facteur étiologique essentiel de la cystite. En second lieu, la vitalité de la muqueuse vésicale et de son épithélium se trouve amoindrie par le fait de l'affaiblissement général de l'organisme, des mauvaises conditions de circulation et de la présence dans l'urine des toxines éliminées par les reins ; quand, dans ces conditions, les bactéries pénètrent dans la vessie, elles trouvent un terrain tout préparé pour l'éclosion de la cystite.

La pénétration des bactéries dans la vessie peut se faire par voie hématogène, par la voie rectale et par la voie uréthrale. Dans les cas observés, l'auteur incrimine la voie uréthrale. Il fait observer que dans ces cas il s'agissait presque toujours de petites filles dont l'urèthre était presque constamment souillé par des matières fécales, le plus souvent diarrhéiques. L'absence du coli-bacille dans le sang et dans les autres organes, constaté pendant la vie et après autopsie, montre également qu'il ne s'agissait pas dans ces cas d'une infection hématogène.

Cystites coli-bacillaires chez les enfants, par Hutinel. *Presse médicale*, 1896, n° 95, p. 625. — Ce travail confirme les données des mémoires précédents. M. Hutinel admet, comme ces auteurs, l'influence étiologique des entérites et le passage de microbes soit par l'urèthre, soit par les parois rectales. L'auteur rappelle les travaux parus sur cette question : à cette liste il faut joindre deux observations de cystite et de bactériurie publiées dans cette Revue par L. Guinon (1892) et Clopatt (1894).

Un calcul arrêté dans l'urèthre d'une fillette, par MIKHAILOFF. *Vratch,* 1896, v. 41, p. 1161. — La malade, âgée de 13 ans, élimine depuis l'âge de 3 ans de petits calculs friables ; depuis peu, elle a de l'incontinence absolue de l'urine, qui s'écoule goutte à goutte, continuellement ; l'urine est trouble, ammoniacale, contenant de l'albumine, du mucus et du sang. Le calcul se trouve juste à l'entrée du col vésical ; il est extrait sans difficulté séance tenante. C'est un calcul phosphatique friable, long de 5 centim. avec une circonférence de 6 centim. et pesant 12 gr. 8 ; les troubles de la miction disparurent graduellement en vingt-cinq jours. Ce fait est rare, bien que la pierre soit d'une grande fréquence en Russie ; à l'hôpital Ste-Olga, on en compte 283 cas en huit ans, mais il n'y a sur ce nombre que 6 filles, ce qui s'explique probablement par l'élimination spontanée des calculs chez elles.

Diabète insipide chez l'enfant, par EICHHORN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 44. — Ce travail contient, à côté d'une bibliographie extrêmement détaillée, l'observation d'un cas de diabète insipide chez un garçon de 10 ans, qui confirme l'interprétation qu'a donnée de ces cas L. Guinon dans sa thèse. Dans les antécédents héréditaires on relève une mère nerveuse, un oncle maternel très violent, ayant eu de l'incontinence nocturne. Le diabète se déclara sans cause connue. Au début il y a eu incontinence nocturne de l'urine qui disparut plus tard. L'appétit est conservé et la santé générale est bonne. L'enfant boit en moyenne 4 litres de liquide et urine 4,740 centim. cubes par vingt-quatre heures. Un essai de régime sec (privation de liquide), ne put être continué plus de cinq à six heures : l'enfant devint abattu, déprimé, refusa toute nourriture, son pouls devint rapide, les extrémités froides, phénomènes qui disparurent aussitôt que l'on donna à boire. D'une façon générale, on a pu constater que le malade urinait plus qu'il ne buvait. Le poids spécifique de l'urine variait entre 1001 et 1002.

Pendant les trois mois qu'il passa à la clinique, toutes les médications restèrent sans effet. Neuf mois après, il buvait 8 à 9 litres de liquide et urinait en proportion. Son diabète s'est donc aggravé.

Quant à l'étiologie de ces cas, l'auteur après avoir passé en revue tous les cas publiés, conclut que faute de mieux il faut recourir à la nervosité pour expliquer la pathogénie de cette affection.

Sur un cas de sarcome du rein chez un enfant de 2 ans avec noyaux métastatiques dans les cavités thoracique et crânienne, par DURANDO-DURANTE. *La Pediatria,* nº 8, p. 237, 1896. — Fillette de 2 ans sans

antécédents héréditaires. La maladie avait débuté, un an avant, par une augmentation de volume du ventre.

A son entrée à l'hôpital, on constate de la fièvre et les phénomènes suivants : adénopathies cervicales et inguinales ; la circonférence crânienne atteignait 14 centim. et demi ; fontanelle antérieure incomplètement soudée ; dentition complète, thorax légèrement élargi à la base avec augmentation de volume des extrémités vertébrales des côtes ; tuméfaction considérable du ventre, surtout du côté gauche, avec circulation veineuse plus prononcée qu'à l'état normal. On découvre, dans le côté gauche de l'abdomen, une tumeur dure, obliquement dirigée de haut en bas et d'avant en arrière, nullement influencée dans sa position par les mouvements respiratoires.

Examen du sang : 4 millions et demi de globules rouges ; globules blancs : 1 pour 450 ; hémoglobine 55. Examen des urines : traces d'albumine, quelques cylindres ; absence d'éléments néoplasiques.

L'auteur fit une ponction exploratrice qui donna issue à un liquide rougeâtre renfermant des hématies et des éléments cellulaires arrondis et nucléés avec protoplasma granuleux, tels qu'on en rencontre ordinairement dans les cas de sarcome ; la mort survint six semaines après l'admission à l'hôpital.

A l'autopsie : tumeur intra-crânienne fortement adhérente au temporal gauche ; la surface du cerveau se présente très anémiée ; pas de thrombose des sinus ; autre noyau néoplasique au niveau du bulbe. Les ganglions du médiastin antérieur sont tuméfiés : gros noyaux sous la plèvre diaphragmatique ; œdème des deux poumons. Dans l'abdomen, on trouve un demi-litre de liquide sanguinolent, et une tumeur du volume d'une tête d'adulte, de coloration rouge bleu, ayant refoulé l'intestin pour se terminer à la colonne vertébrale. Les ganglions mésentériques sont énormes. La rate adhère à la tumeur ; on trouve aussi de nombreux noyaux métastatiques dans le foie, qui offre des lésions de dégénérescence graisseuse.

L'examen histologique montra qu'on était en présence d'un sarcome globo-cellulaire du rein.

Hématurie cyclique de l'enfance, par DURANDO DURANTE. *La Pediatria*, n° 10, 1896. —En dehors des maladies dites hémorrhagiques, de la tuberculose et du cancer rénal, on rencontre dans l'enfance deux sortes d'hématuries. L'une est l'hématurie mortelle qui apparaît quelques jours après la naissance et que Laroyenne et Charrin appelèrent *maladie*

bronzée hématique; l'autre est celle, plus rare, qui s'observe plus tard sans entraîner de troubles graves et qui survient sans causes nettement déterminées. Deux observations de cette seconde forme, recueillies par Durando Durante, sont absolument caractéristiques. Dans l'une, il s'agit d'un enfant de 11 ans, qui depuis trois ans émet périodiquement, à intervalles irréguliers, des urines hématiques ; bien que d'une constitution faible, sa santé générale ne paraît pas troublée lors de ses crises d'hématurie : l'examen et l'interrogatoire ne révèlent aucune affection rénale. Dans le second cas, l'enfant était moins âgé, il n'avait que 4 ans et présentait des signes manifestes de rachitisme. Vers l'âge de 2 ans, il commença à uriner rouge. Ces hématuries se sont répétées chez lui jusqu'à maintenant, à des intervalles de un ou deux mois ; elles ont pour caractère d'être en quelque sorte isolées ; si, après l'hématurie, on fait uriner l'enfant à nouveau, on constate que ses urines sont redevenues limpides. Malgré une recherche minutieuse des conditions dans lesquelles se faisait l'hématurie (possibilité de fièvre, troubles vésicaux, refroidissement), on ne réussit à relever aucun facteur capable d'expliquer ce trouble. L'examen des urines y montra un abondant dépôt, uniquement composé de cylindres rénaux hématiques, de quelques cristaux d'acide urique, mais, en somme, à part le sang, rien d'anormal. Il ne s'agit ici ni de tuberculose rénale, le plus souvent secondaire, ni de cancer infantile qui cachectise et tue rapidement le malade ; il faut donc admettre une de ces hématuries idiopathiques, analogues à l'épistaxis spontanée chez les enfants.

De l'indicanurie, par PETITPAS. Thèse de Paris, 1896. — D'après l'auteur, l'indicanurie signfie toujours l'existence d'une putréfaction intestinale et témoigne en même temps de l'état de résistance fonctionnelle du foie. En faisant ingérer à des individus sains des œufs crus, ou du fromage avancé, ou de l'indol en nature, l'auteur a vu que la quantité de ces substances, nécessaire pour produire l'indicanurie, varie dans d'assez larges limites d'un individu à l'autre, et donne ainsi quelques renseignements sur la valeur antitoxique du foie des individus en expérience.

Parmi les affections dans lesquelles la recherche de l'indicanurie a donné des résultats positifs, l'auteur cite les troubles gastro-intestinaux divers, les affections hépatiques et cardio-hépatiques, les affections pulmonaires (pleurésie putride, bronchectasie, bronchite fétide, tuberculose pulmonaire à la période de cavernes, etc.), la neurasthénie ; dans les affections rénales, l'indicanurie n'était pas constante.

Obstruction congénitale des voies biliaires, par GIESE. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 252. — L'auteur relate l'observation d'une fillette de deux mois, née de parents non syphilitiques ni alcooliques, apportée à la clinique pour un ictère datant de sa naissance. Les selles étaient décolorées, les urines très foncées. L'enfant avait conservé l'appétit, se portait relativement bien, dormait la nuit, mais maigrissait. Bien qu'on ait diagnostiqué une occlusion congénitale des voies biliaires, on essaya le salicylate de soude et le calomel. En désespoir de cause, on tenta même la laparotomie qui ne permit de découvrir ni la vésicule, ni le cholédoque. L'enfant succomba dans la cachexie trois semaines environ après l'opération.

L'autopsie qu'on était obligé de limiter au foie, montra une vésicule remplie de mucus avec un canal cystique très étroit s'ouvrant dans le cholédoque, également très étroit mais communiquant pourtant avec l'intestin ; par contre, le canal hépatique était réduit à un cordon fibreux, sans lumière. Le foie présentait une cirrhose intra-veineuse.

En analysant les 27 autres cas publiés, l'auteur montre que l'étiologie de l'oblitération congénitale est encore très obscure. Si certains cas relèvent de la syphilis, d'autres sont dus à une malformation congénitale, d'autres encore à un processus inflammatoire. Au point de vue clinique, le tableau est celui présenté par son malade : dès sa naissance, ictère, selles décolorées, bon appétit, puis, plus tard, troubles gastro-intestinaux avec cholémie et marasme.

Le pronostic est fatal, à moins d'une lésion portant sur un canal peu important (cystique) ou dont les fonctions peuvent être remplacées par un abouchement intestinal. (Voir BRUN, HARTMANN et BROCA. *Soc. de Chir.*, 10 mars 1897, Abouchement des voies biliaires dans l'intestin.)

Atrophie jaune aiguë du foie chez un garçon de 4 ans, par F. LANZ. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1896, n° 30. — Le cas a été observé à la clinique du professeur Escherich et s'est terminé par la mort quatre jours après l'apparition du premier symptôme : l'ictère ; son évolution a donc été très rapide. La seconde particularité clinique qu'a présentée ce cas, était l'absence des hémorrhagies et de la tuméfaction de la rate.

En outre des lésions classiques du foie, on trouva à l'examen histologique une dégénérescence graisseuse du myocarde et de l'épithélium rénal, de la tuberculose des ganglions bronchiques. Aucune cause n'a pu être trouvée pour expliquer l'atrophie aiguë du foie chez ce petit malade.

Cirrhose alcoolique infantile, par ROLAND, *Thèse Paris*, 1895. —

Une observation purement clinique, et six autres trouvées dans la littérature, celles-ci accompagnées d'autopsie, forment la base de ce travail qui comprend l'étude étiologique clinique et anatomique de la cirrhose alcoolique infantile.

Au point de vue étiologique l'auteur n'attribue pas à l'alcool le rôle exclusif dans la production de la cirrhose. En s'appuyant sur le rôle des fièvres éruptives, mises en évidence par le travail classique de Laure et Honnorat, il soutient que presque toujours, dans les cirrhoses, l'alcool n'intervient que secondairement pour renforcer l'action sclérogène d'une infection antérieure, pour constituer une cirrhose toxique dont le point de départ était infectieux.

A noter encore que d'après l'auteur, la cirrhose alcoolique, même à gros foie, serait plus grave chez l'enfant que chez l'adulte, et se terminerait presque invariablement par la mort.

Le travail aboutit aux conclusions suivantes :

1° La cirrhose alcoolique est rare chez l'enfant.

2° Il faut tenir compte, dans l'étiologie, des fièvres ou infections antérieures quelconques, qui peuvent engendrer le processus de cirrhose. A côté des cirrhoses d'origine alcoolique pure, il y a des cirrhoses étiologiquement mixtes.

3° La symptomatologie diffère peu de celle de l'adulte, mais la marche est plus rapide, sans doute parce que le taux de la résistance organique est moins élevé chez l'enfant que chez l'adulte.

4° Le diagnostic parait être toujours fatal.

5° Au point de vue anatomique, on a toujours affaire à une cirrhose d'origine veineuse.

6° Le traitement ne diffère pas de celui de l'adulte.

Syphilis congénitale du foie chez le nourrisson, par HOCHSINGER. *Wien. med. Presse*, 1896 (tir. à part). — Le travail de l'auteur est basé sur l'étude de 46 nourrissons dont 30 ont fini par guérir; sur les 16 qui ont succombé, 5 ont été autopsiés.

Au point de vue clinique, la syphilis congénitale du foie se manifeste toujours par une augmentation du volume. Cette augmentation est variable: si dans certains cas le foie déborde seulement de quelques doigts le rebord des fausses côtes, dans d'autres il descend au-dessous de l'ombilic. Sa surface reste lisse, mais à la palpation on a une sensation de dureté toute particulière. Jamais on ne trouve d'ascite ni d'ictère. L'absence d'ictère paraît être la règle, et analysant les cas de syphilis

hépatique chez les nourrissons, publiés avant (Henoch, Hausemann, Neumann et autres), l'auteur montre qu'aucun des cas où il y avait de l'ictère, ne pouvait figurer parmi les cas de syphilis congénitale du foie.

Presque toujours la rate est aussi augmentée de volume, et à part quelques exceptions on trouve en même temps d'autres manifestations de la syphilis ; éruptions florides, coryza, lésions osseuses, pseudo-paralysies, phénomènes inflammatoires du côté des petites articulations des mains et des pieds.

L'ensemble des symptômes joint à l'anémie particulière des malades et à l'absence d'ictère et d'ascite, rend le diagnostic relativement facile. Le traitement spécifique agit fort bien sur la syphilis du foie qui persiste pourtant plus longtemps que les autres manifestations de la diathèse.

Au point de vue anatomique, la syphilis congénitale du foie peut revêtir quatre formes :

1° L'infiltration diffuse de petites cellules. Le foie conserve son aspect normal, et ce n'est que sous le microscope que l'on trouve une infiltration du tissu conjonctif interstitiel.

2° L'hyperplasie conjonctive. Le foie est augmenté de volume, induré, de couleur jaune claire ou jaune foncé. Sur la coupe, la lobulation est complètement effacée ou à peine marquée. La néoformation de tissu conjonctif qui suit le système porte et pénètre d'une façon irrégulière entre les acini peut être riche en cellules et se présenter sous forme de tissu adulte très pauvre en cellules. Les cellules hépatiques sont souvent atrophiées et infiltrées de graisse. L'adventice du vaisseau est infiltrée de cellules ou présente la transformation fibreuse et se continue sans limite précise avec la tunique moyenne ; sur de petites artérioles on rencontre encore une prolifération de la tunique interne.

3° Les gommes miliaires, formées par des foyers d'infiltration de petites cellules dans le tissu conjonctif interacineux.

4° Les vraies gommes tuberculiformes qui sont très rares.

L'ictère catarrhal chez les enfants, par Baron. Thèse Paris, 1895. — Le travail de l'auteur n'apporte pas de faits nouveaux relatifs à la clinique de l'ictère catarrhal. Il a pourtant le mérite de mettre en lumière l'origine infectieuse de l'ictère catarrhal, comme semblent le prouver les sept cas observés par l'auteur et venant de la même région, et les travaux de Decaisne, Graarud, Brunning, Meynert, Sireux et autres. Les principaux faits se trouvent résumés dans les conclusions suivantes :

1° L'ictère catarrhal est très fréquent chez les enfants, et il se présente sous sa forme prolongée.

2° Il se montre le plus souvent à l'état épidémique et est d'origine infectieuse. Ses causes les plus fréquentes sont : 1) les eaux souillées prises en boissons et contenant des agents infectieux encore indéterminés; 2) les microbes qui vivent habituellement dans l'intestin et leurs toxines. L'action de ces causes est favorisée par l'état d'irritation des voies digestives.

3° Au point de vue clinique il est à noter que le pouls est souvent ralenti; mais il est existe des cas assez nombreux où il ne subit aucune modification et où il est même accéléré sans que la température soit élevée en même temps.

4° La crise polyurique et azoturique signalée par M. Chauffard, s'observe chez les enfants. Elle est de bon augure au point de vue du pronostic.

5° La convalescence est longue et les enfants restent exposés à des accidents tels que l'acholie, la rechute qui peut se produire sans fièvre.

6° L'ictère catarrhal guérit presque toujours, mais il peut se transformer en ictère grave et devenir mortel.

7° Il convient de cesser le traitement alors seulement que le foie aura repris son volume normal.

Ictère infectieux chez les enfants, par Kissel. *Wratch*, 15, p. 139, 1896. — L'ictère infectieux a été décrit, il y a un certain nombre d'années, par Botkine, Landouzy et Mathieu.

Ce travail est basé sur 73 cas observés dans ces six dernières années. Le nombre des séries est allé en augmentant; il a été surtout considérable pendant l'hiver de 1895-1896. Ces 73 cas se divisent de la façon suivante : 36 garçons et 38 filles. L'âge des malades variait entre 1 et 13 ans. 13 malades seulement ont dû garder le lit; les autres se faisaient soigner à la consultation externe. L'issue de la maladie a été en somme assez bonne; car il n'y a eu que 5 morts. Il ressort de nombreuses observations de l'auteur que le tableau symptomatique est loin d'être le même dans toutes les observations.

Kissel fait observer que, dans quelques cas, où les symptômes étaient peu accusés, on a pu penser à un simple ictère catarrhal; mais l'absence des troubles digestifs d'une part et l'existence d'autres cas, plus graves, avec élévation plus ou moins considérable de température, ont permis de reconnaître le caractère infectieux de la maladie. La maladie

survenait chez des enfants parfaitement bien portants, et surtout pendant l'automne.

Les hématies et l'ictère des nouveau-nés, par KNŒPFELMACHER. *Wien. klin. Wochensch.*, 1896, n° 43, p. 976. — Les recherches faites à la clinique du professeur Schauta chez 12 nouveau-nés aboutirent aux conclusions suivantes :

1° Le nombre d'hématies qu'on trouve chez les nouveau-nés pendant la première semaine de la vie n'est pas influencé par l'ictère ; les modifications qu'on constate dépendent des modifications de la quantité du placenta.

2° La résistance des hématies au moment de la naissance est égale à celle des hématies de l'adulte et n'est pas modifiée pendant les premiers huit jours par l'ictère, même particulièrement intense.

3° L'examen microscopique du sang du nouveau-né ne permet de constater pendant les premiers jours aucun signe de destruction des hématies : il montre au contraire l'existence d'une néoformation très active d'hématies.

Dégénérescence graisseuse du foie dans la gastro-entérite des nourrissons, par THIEMICH. *Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat.*, 1896, vol. XX. — L'auteur a fait l'examen histologique du foie chez 32 nourrissons ayant succombé, dans le service du professeur Czerny, à la gastro-entérite chronique ou aiguë. A l'exception d'un enfant qui avait 2 ans et demi, tous les autres étaient âgés de moins d'un an.

Dans tous ces cas l'examen histologique du foie a montré l'existence d'une dégénérescence graisseuse qui, suivant l'intensité de la lésion, présentait trois formes.

Dans la première (9 cas) où la lésion était la moins accusée, le foie, avait conservé sa forme, sa consistance et son volume normaux. L'infiltration graisseuse était minime, les gouttelettes graisseuses peu nombreuses se trouvaient ordinairement à la périphérie des acini ; les noyaux des cellules hépatiques se coloraient bien.

Dans le second groupe (20 cas), le foie était ou augmenté de volume ou de dimensions normales. L'infiltration graisseuse, bien plus accusée que dans le groupe précédent, occupait ordinairement la périphérie des acini ; les gouttelettes graisseuses se trouvaient à l'intérieur des cellules hépatiques dont elles arrivaient à remplacer presque entièrement le protoplasma et à repousser le noyau de côté ; dans d'autres cas, plus

rares, c'était autour de la veine centrale que l'infiltration graisseuse était particulièrement accentuée. Les noyaux des cellules hépatiques étaient pâles et se coloraient à peine.

Dans le troisième groupe (3 cas), où la dégénérescence graisseuse avait atteint son maximum, les lésions étaient identiques à celles qui ont été décrites dans le foie gras. Le foie était ordinairement augmenté de volume, de consistance molle. Sur les préparations traitées par l'acide osmique, tout le champ du microscope était occupé par de grosses gouttelettes graisseuses juxtaposées, de sorte que la structure normale du parenchyme était presque complètement effacée. Dans des cellules, conservées par places, les gouttelettes graisseuses étaient entourées d'une bordure mince de protoplasma et les noyaux pâles, refoulés à la périphérie; les noyaux du tissu conjonctif étaient très colorés. Nulle part on ne trouvait de cellules hépatiques intactes.

D'après l'auteur, il s'agirait là non pas d'une simple infiltration, mais d'une véritable dégénérescence graisseuse produite par les toxines élaborées dans l'intestin. La nature pathologique du processus serait démontrée par l'état du noyau et par l'état d'amaigrissement extrême dans lequel se trouvaient tous ces enfants, ce qui par conséquent devait faire exclure toute idée d'accumulation physiologique de graisse dans le foie.

Cor bovinum chez un enfant, par M. HAUSER. *Soc. de méd. de Berlin*, 17 juin 1896. — L'auteur a présenté le cœur hypertrophié d'un enfant mort à 11 mois, atteint de la coqueluche depuis 5 mois et devenu anémique. Au commencement de mai, il survint de la dyspnée, mais l'examen ne fit reconnaître aucune maladie organique. A l'auptosie, on trouva une stase très prononcée de toutes les glandes abdominales, un cœur volumineux dilaté et une hypertrophie des deux ventricules. Il faut admettre que les accès de toux violents et prolongés ont augmenté la pression dans le système vasculaire et ont amené la surcharge fonctionnelle du cœur qui s'est hypertrophié.

Tachycardie paroxystique chez une enfant par M. HERRINGHAM. *Soc. clinique de Londres*, 8 janvier 1897. — Une fillette, âgée de 11 ans, a depuis cinq années des accès de tachycardie survenant d'une manière brusque sans cause déterminée, persistant pendant une période de temps qui varie de 36 heures jusqu'à 13 jours et se terminant généralement pendant le sommeil. Au cours de l'attaque, le pouls, très petit, faible, bat 240 à 260; l'enfant éprouve un peu d'angoisse précor-

diale, mais point de douleur; la respiration est accélérée et l'on constate une légère cyanose; il n'y a pas n'anasarque ni de signes d'œdème pulmonaire. Avant sa première attaque de tachycardie, cette petite fille jouissait d'une santé florissante. Actuellement elle ne présente pas trace de lésion valvulaire, mais le volume du cœur est augmenté d'une façon permanente, ce qui fait penser à la possibilité d'une lésion du myocarde ou d'adhérences péricardiques. On ne note dans ses antécédents aucune attaque antérieure de rhumatisme ni de syphilis héréditaire. Tous les moyens de traitement employés dans ce cas par l'orateur ont échoué.

M. Chapman fait observer que le bromure d'ammonium est utile dans la tachycardie paroxystique.

M. Kingston Fowler signale l'efficacité du valérianate de zinc dans l'affection dont il s'agit.

L'influenza chez l'enfant, par HOCHSTETTER. *Annales de la policlinique de Lille*, 1896, n° 5, p. 97. — Le point de départ de ce travail est un cas de grippe à forme méningitique (pseudo-méningite grippale) observé par l'auteur chez un garçon de 7 ans.

D'après l'auteur, l'influenza revêt chez l'enfant une gravité particulière due à la moindre résistance de l'organisme ; elle affecte également des formes spéciales à l'enfance. Le début, tantôt brusque et bruyant, tantôt lent et insidieux, est celui de toutes les infections : frissons, fièvre, céphalalgie, anorexie, etc. Bientôt ou presque simultanément, apparaissent les douleurs lombaires, puis les phénomènes trachéo-bronchiques qui sont quelquefois les premiers à apparaître.

Comme chez l'adulte, l'influenza présente chez l'enfant plusieurs formes.

La *forme gastro-intestinale* est fréquente et constitue quelquefois à elle seule l'attaque de grippe, bien que, le plus souvent, elle s'accompagne de phénomènes du côté des voies respiratoires. L'embarras gastrique est intense, l'anorexie complète, la langue couverte d'un enduit blanc, opalin ; il y a quelques vomissements, quelquefois de la diarrhée. Le traitement comprend des purgatifs légers et surtout l'antisepsie des voies digestives.

La *forme thoracique* est la plus fréquente et la plus variée dans sa symptomatologie. Elle débute généralement par les voies respiratoires supérieures, mais a une tendance à se propager aux bronches, d'où la fréquence des bronchites capillaires, des broncho-pneumonies et même des pneumonies. Les bronchites antérieures, la coqueluche même

guérie depuis longtemps reparaissent fréquemment, et il n'est pas rare, par exemple, de voir un enfant atteint d'influenza, avoir des quintes en tout semblables à celles de la coqueluche. Le traitement consistera, pour les cas bénins, en boissons chaudes, repos au lit, antipyrine et quinine contre les douleurs de tête et le lumbago ; contre la toux, aconit, belladone, tolu, mais peu d'opiacés. S'il y a du catarrhe, quelques vomitifs, oxyde blanc d'antimoine, terpine ; comme révulsifs dans les cas plus sérieux, pas de vésicatoires, mais des sinapismes, de la teinture d'iode et au besoin des ventouses sèches.

La *forme nerveuse* est rare ; elle débute brusquement et est plus effrayante que grave. La céphalalgie est intense, la fièvre vive, il existe du délire jour et nuit, de la courbature, des hyperesthésies musculaires et quelquefois articulaires, des névralgies multiples, de la pseudo-méningite.

La *forme cardiaque* est rare chez l'enfant et se manifeste par des troubles cardiaques nombreux, troubles du pouls, ralenti ou accéléré, syncopes cardiaques, endocardite.

A propos de l'origine infectieuse du rachitisme, par D. Bajardi. *La Settemana medica*, 26 septembre 1896, n° 39, p. 467. — Après avoir rappelé les opinions des auteurs qui ont soutenu l'origine infectieuse du rachitisme, l'auteur rapporte 18 observations dans lesquelles il a fait des recherches bactériologiques sur les os et le liquide céphalo-rachidien. Ces recherches lui ont montré que la présence des cocci pyogènes dans les os et le liquide céphalo-rachidien des enfants rachitiques est rare et accidentelle ; en sorte qu'à l'heure présente, il n'est pas permis d'admettre que ces cocci ont une influence quelconque sur le rachitisme.

THÉRAPEUTIQUE

Emploi de la thyroïdine chez les enfants, par A. Dobrowsky. *Arch. f. Kinderheik.*, 1896, vol. XXI, p. 54. — L'auteur a essayé le traitement thyroïdien chez 30 enfants de la clinique du professeur Monti 9 fois pour goitre, 8 fois pour prurigo d'Hebra, 1 fois pour obésité, 12 fois pour idiotie ou crétinisme. Les enfants au-dessous de 2 ans recevaient tous les jours une demi-tablette ou une tablette entière de thyroïdine de Merck pendant la première semaine, 1 à 2 tablettes par jour les semaines suivantes. Les enfants plus grands commençaient par 1 ou 2 tablettes par jour, et prenaient plus tard 3 ou 4 tablettes par

jour, ceci au moins pendant trois semaines, le plus souvent pendant 3 à 4 mois. La tablette de Merck contient 0,35 centigram. de thyroïdine.

Dans tous les cas, le traitement thyroïdien provoquait une diminution du poids du corps variant entre 500 et 3,500 grammes. La diminution définitive se manifestait vers la quatrième semaine du traitement et ne progressait plus, quand même le traitement était continué. Le retour progressif au poids primitif commençait ordinairement 8 à 15 jours après la cessation du traitement.

Dans le goitre parenchymateux, le traitement amenait constamment une diminution considérable de la tumeur; cette diminution pouvait déjà être constatée après 2 ou 3 jours de traitement et atteignait son maximum dans le courant de la troisième semaine; passé ce temps, la tumeur ne diminuait plus malgré le traitement. Chez les 9 enfants, la diminution de la circonférence du cou a varié entre 1 et 4 cent.

L'influence du traitement thyroïdien était également manifeste chez les enfants atteints de prurigo : les démangeaisons disparaissaient et avec elles les lésions de grattage, la peau devenait plus souple et les lésions prurigineuses rétrocédaient. Comme la disparition des démangeaisons ne troublait plus le sommeil de ces malades, l'état général des enfants devenait meilleur. Les effets du traitement se sont manifestés chez 8 malades, déjà au bout de quelques jours. Mais dans tous les cas aussi l'interruption du traitement était suivie de récidive qui est survenue une à trois semaines après la cessation du traitement.

Chez les crétins et les idiots les effets du traitement furent presque nuls.

L'examen du sang des enfants soumis au traitement thyroïdien n'a permis de constater aucune modification de la composition du liquide. Par contre, chez tous les enfants il est survenu, déjà au bout de quelques jours, une tachycardie sans palpitations ni dyspnée, se manifestant exclusivement par une accélération du pouls qui persistait tout le temps que durait le traitement.

La diurèse, de même que la soif étaient augmentées ; dans l'urine, on trouvait une augmentation considérable des phosphates, puis de l'indican, quelquefois en quantité notable. Dans aucun cas on n'a observé d'albuminurie ni de glycosurie.

Le salophène dans le rhumatisme de l'enfant, par M. Drews. *Allger. med. Central. meitung*, 1894, nº 60. — L'auteur donne le salophène à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 50 répétée toutes les 2 heures,

jusqu'à 3 grammes par jour (cette dose nous semble être maxima pour les enfants de 5 ans et plus). Il a constaté chez la plupart des malades, une demi-heure après l'ingestion du médicament, une transpiration abondante, sans effet fâcheux. Il n'a observé que deux rechutes rapidement enrayées par une reprise de la médication.

Ce médicament a aussi une heureuse action sur la chorée compliquant le rhumatisme.

BIBLIOGRAPHIE

Les lymphangites de l'enfance et leurs conséquences, par le Dr MONCORVO fils, Rio-de-Janeiro.

Tel est le sujet qu'a choisi pour sa thèse inaugurale, le fils de notre savant collaborateur M. Moncorvo. Dans ce travail, basé sur un nombre considérable d'observations et illustré de nombreuses figures, M. Moncorvo s'attache à étudier un ensemble d'affections peu connues encore. Il approfondit la pathogénie des lymphangites et démontre qu'elles sont dues au streptocoque de Fehleisen; il n'admet pas l'action pathogénique de la filaire de Wucheren. Il rapporte un grand nombre de cas d'éléphantiasis congénital parmi lesquels ceux qu'a déjà fait connaître M. Moncorvo père. Nous le louons fort d'avoir mené à bien ce travail considérable et méritoire.

VARIÉTÉS

Congrès.

Le congrès des médecins aliénistes et neurologistes qui se réunira à Toulouse le lundi 2 août 1897, a mis à son ordre du jour :

L'hystérie infantile. Rapporteur, M. BÉZY (de Toulouse).

NOUVELLES PUBLICATIONS

La Médecine infantile. Directeur : E. PERIER. Revue mensuelle.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MAI 1897

Revaccinations et vaccine modifiée, par le Dr Gillet.

On ne trouve dans les auteurs que des renseignements peu explicites au sujet de la vaccine modifiée. C'est probablement là qu'il faut chercher la cause d'un certain vague de l'opinion que s'en font les médecins, que les livres classiques insuffisamment documentés ne peuvent guider sûrement.

Lorsqu'on est appelé à examiner les résultats donnés par les revaccinations et qu'on peut faire porter son examen sur un grand nombre de cas, comme dans l'inspection médicale des écoles, on constate toute une série de modifications survenues dans l'éruption consécutive à la revaccination. Entre la vésico-pustule vaccinale typique et l'insuccès complet, il y a une quantité infinie de nuances, dont quelques-unes peuvent mettre dans l'embarras, lorsqu'il s'agit de délivrer un certificat de succès ou d'insuccès.

Sans entamer ici une discussion de fond à ce sujet, il est nécessaire, pour qu'on puisse juger de la valeur des documents fournis dans ce travail, qu'on sache exactement quelles sont les bases sur lesquelles on a cru devoir s'appuyer.

Nous ferons rapidement donc l'étude clinique de ces diverses éruptions. Comme préliminaires, on peut dès l'abord faire une première distinction. Dans un certain nombre de faits, en proportion relativement grande, l'éruption locale consécutive à l'inoculation vaccinale conserve l'aspect morphologique habituel de la vaccine légitime, offert par une vésico-pustule nettement ombiliquée, typique, mais à cette différence près, que les éléments éruptifs affectent des dimensions très restreintes. C'est une vaccine à petits léments.

La zone inflammatoire environnante, nulle le plus souvent, 'apparaît, dans les cas où elle atteint son maximum, que ous la forme d'un liséré linéaire qui sertit la vésico-pus-

tule; conséquemment le prurit local reste très modéré ou nul.

Lorsque la croûte se forme, mince, sèche, de couleur assez souvent foncée, large par rapport à l'élément éruptif produit, elle ne laisse de la vésico-pustule qu'un rebord mince, qui l'entoure, comme un anneau.

Il y a consécutivement cicatrice indélébile, mais, comme l'éruption, d'étendue limitée. Il est rare qu'on ait besoin de recourir à la loupe pour la constater.

Cette variété d'éruption évolue dans un espace de temps légèrement plus court que celui qu'exige la vaccine ordinaire.

Ce raccourcissement dans la durée ne tient pas au début plus précoce de l'éruption, mais à la limitation même des lésions; moins importantes, elles demandent moins de temps à se cicatriser.

Loin de devancer l'époque d'apparition habituelle de l'éruption, cette modalité de vaccine peut débuter tardivement, par exception, il est vrai.

On la rencontre fréquemment, lorsqu'on vaccine des sujets affaiblis.

Chez une femme d'une cinquantaine d'années, atteinte de rétrécissement mitral, le début de l'éruption ne s'est produit que quinze jours après l'inoculation, et la vésico-pustule ombiliquée n'a pas dépassé trois millimètres.

Chez les jeunes sujets bien portants, on observe plus exceptionnellement ce retard.

Le nombre des éléments coïncide rarement avec le nombre des piqûres. Assez souvent il n'y a qu'une seule vésico-pustule.

Cette modification de l'éruption consécutive à la revaccination, on peut l'appeler *vaccine atténuée*. Ce n'est en effet qu'une vaccine avec toutes les particularités de la vaccine typique, mais une vaccine typique en miniature.

Dans les revaccinations, telles qu'elles se pratiquent dans les écoles, c'est-à-dire sur des jeunes sujets d'environ 10 à 13

ans, la proportion de cette vaccine atténuée n'est pas négligeable. C'est ainsi que sur un relevé de 233 cas de revaccinations considérées comme suivies de succès, sur un total de 1,781 revaccinations pratiquées dans les écoles communales du 2e arrondissement de la ville de Paris, il y avait 43 éruptions atténuées, soit 18,45 p. 100.

Dans les résultats statistiques dont le dépouillement fournit les matériaux au présent travail, cette vaccine a été donc rattachée à la vaccine légitime. Les sujets qui en étaient porteurs ont été considérés comme revaccinés avec succès, avec cette seule restriction que leur certificat spécifiait, entre parenthèses, la qualité petite de l'éruption.

Cette vaccine atténuée semble donc posséder une individualité bien tranchée. En dehors d'elle on peut distinguer encore quelques autres modifications, rattachées les unes aux autres par des caractères communs, qui les différencient nettement de la vaccine et de la vaccine atténuée, mais séparées l'une ne l'autre seulement par des nuances. Faire de chacune d'elles une variété spéciale embrouillerait plus qu'elle n'éclairerait les idées.

Il y a avantage au point de vue de la description d'englober tous les faits sous la rubrique de *vaccine modifiée* et non de fausse vaccine, si souvent adoptée, mais si mauvaise et de préférence à celle de vaccinelle ou de vaccinoïde et de distinguer seulement les caractères communs et les caractères particuliers.

Voici les caractères communs :

Le début de l'éruption de vaccine modifiée consécutive à l'inoculation se fait d'une façon beaucoup plus précoce que dans la vaccine vraie typique ou atténuée. Dès le lendemain il y a formation de papule acuminée conique, mal limitée à la base, irrégulièrement arrondie.

Dès le début, l'éruption est prurigineuse et même très prurigineuse. De sorte qu'il devient parfois difficile d'empêcher les sujets de se gratter, surtout si l'on a affaire à de jeunes sujets. Il faut tenir compte dans ce cas des lésions

de grattage surajoutées, qui exagèrent la réaction inflammatoire.

Cette vaccine modifiée s'accompagne d'une inflammation le plus souvent intense, sous la papule et autour d'elle, allant jusqu'à persister quelque temps sous forme de suffusions purpuriques de formes irrégulières qui zèbrent les alentours des éléments éruptifs.

Le nombre de ces éléments n'atteint pas en général celui des piqûres.

Commencée plus tôt que l'éruption de vaccine franche, celle de la vaccine modifiée se termine aussi plus rapidement.

Elle ne laisse de cicatrice que très exceptionnellement ou la cicatrice est punctiforme. Toutefois l'excès de grattage peut créer de toutes pièces une perte de substance.

Le caractère propre de la croûte se détermine moins facilement parce que le grattage arrache le revêtement primitif pour le remplacer par un nouveau produit, par du sang desséché.

Cette croûte occupe toute l'étendue de la vésicule préexistante lorsqu'il y en a sans laisser de bordure périphérique; la bordure comprend seulement un halo irrégulier. Les caractères particuliers ne reposent que sur l'aspect du sommet de la papule.

On peut, à l'aide des faits observés, distinguer trois variétés.

1° La papule reste à l'état de papule acuminée. Dans ce cas il n'y a pas formation de croûte ou d'une croûtelle insignifiante, à moins de grattage.

2° A la papule se surajoute une vésiculette.

Cette vésiculette peut se réduire à quelques gouttes de liquide qui soulèvent à peine le niveau de l'épiderme.

Il y a de nombreux intermédiaires entre cette vésiculette plate et la vésiculette bien formée.

En tous cas, il n'y a toujours que peu de liquide et la vésiculette punctiforme ne dépasse pas un diamètre d'un demimillimètre au plus.

Si ces variétés méritent description, elles n'ont théoriquement aucune valeur, ou plutôt la vaccine modifiée doit être considérée comme papulo-vésiculeuse.

La vésicule peut rester virtuelle, mais la croûtelle la révèle.

La troisième variété de vaccine modifiée ne constitue guère qu'une sous-variété de la précédente. Le liquide louchit et la vésiculette se transforme en vésico-pustulette. Cette transformation peut être précoce.

Il est certain qu'il y a là déjà infection secondaire.

Tous les résultats n'offrent pas toujours des caractères aussi tranchés.

L'arbitraire des classifications auxquelles nous obligent les descriptions pathologiques éclate dans le résultat des revaccinations.

Nombre de faits sont à cheval sur la vaccine atténuée et la modifiée, parfois il y a des éléments de l'un et des éléments de l'autre sur le même sujet.

Ainsi sur une fillette, récemment examinée, il y avait deux vésicules typiques de vaccine atténuée, larges de un demi-centimètre environ avec large croûte brunâtre et disque blanchâtre périphérique, c'est-à-dire l'aspect d'une vaccine atténuée, mais plantées sur un cône inflammatoire, papuleux, habituellement observé dans la vaccine modifiée.

Le troisième élément de l'inoculation était simplement celui d'une vaccine modifiée.

Ces variétés ne closent pas la liste de toutes les modifications que peut revêtir la vaccine.

Il existe d'autres modifications, aspect furonculeux, ulcéreux, etc. ; mais ces modalités éruptives se rangent dans un autre ordre de faits, qu'on peut classer complètement à part sous le nom de *vaccine compliquée ou infectée secondairement.*

L'infection secondaire défigure tout à fait et peut même primer à tel point le virus vaccinal qui en est totalement annihilé que les sujets n'ont acquis aucune sorte d'immu-

nité, même atténuée, envers une nouvelle inoculation vaccinale, comme l'a montré M. O. Commenge (1), et cela malgré de larges cicatrices.

Cette vaccine compliquée constitue un chapitre bien différent de celui de la vaccine modifiée.

Grâce aux progrès accomplis et aux précautions prises dans les vaccinations et les revaccinations, grâce à la vaccine animale, on assiste bien rarement à de tels accidents.

Les résultats statistiques ci-dessous s'appliquent aux éruptions consécutives aux revaccinations telles que celles qui viennent d'être décrites sous le nom de vaccines modifiées.

C'est à l'aide de documents recueillis chez les élèves de nos écoles parisiennes, que nous avons l'intention de continuer le sillon, déjà entamé par d'autres, en particulier par notre collègue P. Raymond (2).

Les revaccinations se renouvellent annuellement dans les écoles de la Ville de Paris. Tous les enfants âgés de plus de 10 ans doivent s'y soumettre.

Ces revaccinations se pratiquent d'une façon uniforme à l'aide du vaccin animal prélevé directement sur l'animal même.

Les faits personnels sur lesquels nous faisons porter nos déductions se rapportent aux revaccinations pratiquées depuis 1890, c'est-à-dire en octobre 1890, octobre 1891, janvier 1893, octobre 1893, janvier 1894, octobre 1894, octobre 1895.

Sur le nombre relativement élevé d'enfants sur lesquels il s'est développé, après leur revaccination, une vaccine modifiée (fausse vaccine), il n'a été possible d'en suivre plusieurs années consécutives, que quelques-uns, 46. Tous les autres ont été perdus de vue.

Sur ces 46 sujets, on compte :

---

(1) O. COMMENGE. Anomalies vaccinales. *Union médicale*, 1889.

(2) P. RAYMOND. La vaccine modifiée (vaccinoïde, fausse vaccine). Ce qu'il faut en penser. *Progrès médical*, 11 janvier 1896, p. 20 et suiv.

1 revacciné au bout de 9 mois avec résultat complet (*vaccine vraie*).

La première vaccine modifiée consistant en trois papules croûtelleuses, mais non vésiculeuses.

2 revaccinés, l'un au bout de douze, l'autre au bout de 14 mois, avec production d'une *nouvelle vaccine modifiée*. Perdus ensuite de vue.

43 autres ont subi :

17 une autre revaccination *sans succès aucun*.
22 deux autres revaccinations —
4 trois — — —

Mais il faut noter que ces élèves n'ont pas été suivis ultérieurement et qu'il est impossible d'affirmer s'il y a eu revaccination ultérieure ni ce qu'a été cette revaccination, si elle a eu lieu.

Les chiffres précédents ne doivent donc être pris que comme minimum.

Il résulte de ces données que :

Dans 2,17 p. 100 des cas au maximum une vaccine modifiée peut être suivie, à moins d'un an d'intervalle, exactement à 9 mois, d'une vaccine typique.

Dans 4,34 p. 100 au maximum une vaccine modifiée peut être suivie, à 12 ou 14 mois d'intervalle, d'une autre vaccine modifiée.

Enfin dans 93,49 p. 100 des cas une première vaccine modifiée empêche le développement d'une autre vaccine même modifiée au minimum pendant un à trois ans.

Des résultats analogues ont été publiés par M. P. Raymond (1) et sur un nombre presque identique d'enfants, 48. Cet auteur n'a pas observé de vaccine vraie succédant à la vaccine modifiée. Nous avons montré la réalité des faits, mais aussi sa rareté très évidente, de sorte qu'entre les deux conclusions auxquelles nous aboutissons, s'il y a contradic-

(1) *Progrès médical*, 11 janvier 1896, p. 21.

tion, cette dissidence n'est qu'apparente. L'exception confirme la règle.

D'un autre côté la statistique de notre confrère contient un plus grand nombre de cas dans lesquels une vaccine modifiée a été suivie à intervalle plus ou moins long d'une autre vaccine modifiée consécutive à une vaccination ultérieure.

C'est ainsi qu'il a trouvé chez 10 enfants une vaccine modifiée.

4 fois un an après une première vaccine modifiée.
3 — deux ans — — —
3 — trois ans — — —

Les 38 autres enfants ont subi :

21 une autre revaccination sans succès.
13 deux — —
4 trois — —

Il ressort de ces constatations statistiques que la vaccine modifiée, quelque différente d'allure qu'elle soit de la vaccine typique et de la modifiée, semble toutefois produire une certaine réimmunisation du sujet.

Cette opinion est encore corroborée par d'autres observations.

En effet, cette question de la réimmunisation des sujets porteurs de vaccine modifiée a été étudiée par M. Burlureaux (1). Pour cet auteur, il n'y a pas de fausse vaccine, mais seulement des vaccines plus ou moins atténuées. Ou la vaccine ne prend pas du tout, c'est l'insuccès complet ; ou elle prend, c'est alors le succès, mais avec une gamme infinie de variétés, outrance et atténuance auxquelles nous a habitués l'infection. Voici les faits : en 1873 M. Burlureaux revaccine 300 sapeurs par 1, 2 et même 3 vaccinations.

---

(1) Voir : *Traité des maladies de l'enfance*, art. Vaccine, de M. DAUCHEZ, p. 232, note.

Quelque mois après M. Hervieux réinocule avec du très bon vaccin, les 110 hommes qui n'avaient pas donné de résultats de vaccine typique. Or les sujets considérés comme réfractaires, à insuccès complet, montrèrent en nombre considérable des pustules de vaccine franche, les autres au contraire à vaccine modifiée ou atténuée ne réagirent presque plus au vaccin.

Si l'on corrobore ses faits avec ceux de notre collègue P. Raymond et avec les nôtres, on ne peut s'empêcher de conclure à l'activité de la vaccine modifiée.

On connaît du reste la possibilité de produire par inoculation de cette vaccine modifiée des pustules vaccinales typiques. Blot l'a démontré, et depuis M. Hervieux (1).

Dans son traité de la vaccination animale, M. Layet (2) dit bien : « La fausse vaccine peut transmettre et faire naître la vraie vaccine. »

Quelques faits relatés par M. O. Commenge plaident dans le même sens (3).

La revaccination avec production de vaccine modifiée aboutit à deux constatations également utiles à connaître : 1° elle nous avertit que le sujet est en *fin d'immunité ;* 2° elle nous indique que le résultat de l'opération a été suffisamment favorable pour *renforcer cette immunité.*

Le point qui reste à fixer est de savoir pour combien de temps.

Les chiffres peuvent répondre; on a qu'à s'y reporter.

On peut y lire que dans 93,49 p. 100 des cas, l'immunité est prolongée au delà de un à trois ans au minimum.

De ces faits, dûment constatés et vérifiés et de côté différents, par conséquent peu susceptibles d'être entachés d'erreur, on peut conclure que la vaccine modifiée (vaccinoïde, vaccinelle, fausse vaccine) comme la vaccine atténuée,

---

(1) HERVIEUX. *Acad. méd.*, 12 septembre 1884.

(2) LAYET. *Traité pratique de vaccination animale.* Alcan, 1889, p. 147.

(3) M. COMMENGE. Vaccinations et revaccinations. *France médicale*, 11 et 13, 1891.

redonne au sujet inoculé à nouveau un regain d'immunité d'une durée variable, mais prolongement d'immunité pas moins.

Donc une revaccination suivie de vaccine modifiée doit compter dans les statistiques comme une revaccination avec succès. Toutefois lorsqu'on est appelé à délivrer un certificat dans ces conditions au lieu de le libeller revaccination avec succès tout court, il est utile de faire mention de la catégorie spéciale du résultat, soit qu'on adopte la formule succès partiel ou bien que l'on consigne un renseignement plus explicite en écrivant avec succès (vaccine modifiée).

Ce qu'il faut surtout, c'est que les vaccines modifiées n'aillent pas grossir inutilement le nombre des insuccès et qu'on ne soumette pas à des revaccinations continuelles et inutiles, les enfants sur lesquels la vaccine a évolué imparfaitement, il est vrai, mais a cependant évolué.

Il serait utile, pour l'uniformité des statistiques de revaccinations, d'adopter les catégories suivantes :

A. — *Revaccination avec succès.* — 1° complet : Vaccine franche ou légitime, et vaccine atténuée ; 2° partiel : Vaccine modifiée.

B. — *Revaccination sans succès.*

De l'association de la rougeole et de la coqueluche en pathologie infantile, par M. Marcel Labbé, interne des hôpitaux.

Dans les hôpitaux d'enfants, et au cours des épidémies, la rougeole s'associe fréquemment chez le même sujet avec une des autres maladies de l'enfance et particulièrement avec la coqueluche. Cette association et, qu'on nous passe le terme, cette *symbiose* des deux affections n'a pas manqué d'attirer l'attention des pédiatres.

Dans le service de Bergeron, aux Enfants-Malades, de l'année 1872 à 1879, on a constaté l'association de la coque-

luche 3 fois avec la diphtérie, 12 fois avec la scarlatine et 13 fois avec la rougeole (1).

Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer 10 fois cette association morbide sur 245 rougeoles soignées pendant l'année 1896-97 dans les pavillons d'isolement de M. le le professeur Hutinel, aux Enfants-Assistés. C'est sur la considération de ces dix cas et de six autres observés pendant les années antérieures que nous nous appuierons pour rechercher les modifications que l'association morbide apporte à la symptomatologie, à la marche et au pronostic de chacune des deux affections.

La fréquence de l'association de la rougeole et de la coqueluche dans les hôpitaux d'enfants s'explique par les chances multiples de contagion auxquelles sont exposés les enfants qui séjournent dans ces établissements.

Dans la clientèle de la ville, l'association est en effet beaucoup plus rarement observée; cependant lorsque deux épidémies de rougeole et de coqueluche sévissent à la même époque dans une ville, des cas de ce genre peuvent s'y montrer; il ne se passe guère d'année sans que les rapports de l'Académie de médecine sur les épidémies n'en fournissent des exemples.

Faber le premier signala en 1833 la coïncidence d'une épidémie de rougeole et de coqueluche; il crut remarquer une sorte d'antagonisme entre les deux maladies : un enfant atteint de rougeole ne contractant pas la coqueluche, et vice-versa. Mais son opinion ne fut pas acceptée par les autres pathologistes.

Frappés au contraire de la fréquence de cette association qui devait être plus grande encore lorsqu'on ne pratiquait pas, comme aujourd'hui, l'isolement des maladies contagieuses, les anciens médecins en ont cherché la cause dans .e identité de nature ou d'origine des deux affections.

Volz et J. Franck, en 1844, admettent l'identité de nature

(1) LACROISADE. *La coqueluche, ses complications.* Thèse de Paris, 1879.

de la rougeole et de la coqueluche. La raison qu'ils en donnent, c'est que les épidémies de coqueluche succèdent aux épidémies de rougeole et que les lésions anatomiques intestinales sont semblables dans les deux maladies.

Germain Sée, en 1854, admet la communauté d'origine des deux affections, se fondant sur leur succession ou leur coexistence fréquente chez le même individu, sur l'existence d'une période prodromique catarrhale et fébrile analogue et sur la similitude des complications et des maladies consécutives.

Rilliet et Barthez (1) se rangent à cette doctrine : l'un d'eux a vu, dans une épidémie de coqueluche-rougeole à Genève, en 1847, la succession des deux maladies chez le même malade, la rougeole précédant le plus souvent la coqueluche.

Quelques médecins (Masbrenier, Perroud) s'attachent à démontrer la fréquence de la coqueluche secondaire à la rougeole et cherchent à l'expliquer par l'adénopathie trachéo-bronchique qui accompagne souvent la rougeole. Pour Roger(2), il n'y a point là de filiation morbide : s'il n'est pas rare, en effet, de constater sur un même enfant l'existence simultanée ou successive des deux maladies (on voit aussi souvent la rougeole venir soit avant, soit après), il y a simplement, dans ces faits, coïncidence, et non pas connexité. A Paris, la coqueluche et la rougeole sont en permanence, et, presque tous les ans, l'une et l'autre règnent à l'état épidémique, Qu'y a-t-il d'extraordinaire à ce que de nombreux cas de coqueluche dont la durée est si longue, s'entent sur la rougeole, et réciproquement ? Les deux épidémies, loin d'être antagonistes, se mêlent et se confondent, et il peut en résulter le cumul de différents contages dans un même organisme ; ce cumul est purement fortuit, et la rencontre des deux maladies n'est pas due à l'identité de leur nature.

L'opinion de Roger n'est plus discutée aujourd'hui pa personne.

(1) Rilliet et Barthez. *Maladies des enfants*. Paris, 1883.

(2) Roger. *De la coqueluche*. Paris, 1883.

La rougeole et la coqueluche sont considérees comme deux maladies infectieuses différentes, ayant leur étiologie et leur évolution absolument distinctes, et jamais la contagion de la rougeole n'a donné naissance à une coqueluche ou inversement; mais ces affections peuvent évoluer sur le même sujet simultanément ou successivement; enfin la rougeole peut créer une adénopathie trachéo-bronchique dont la toux simule les quintes de coqueluche, mais qui n'est point la coqueluche.

L'ordre de succession des deux maladies chez le même individu est variable avec chaque cas.

Hirsch, sur un grand nombre d'épidémies où il y eut concomitance de rougeole et de coqueluche, a noté : l'apparition simultanée des deux affections 30 fois, la coqueluche précédée par la rougeole 14 fois, la coqueluche suivie par la rougeole 5 fois.

Rilliet et Barthez écrivent :

« 1° Dans la grande majorité des cas, la toux convulsive a succédé à l'éruption;

2° Dans des cas beaucoup plus rares, elle a précédé l'exanthème d'une ou plusieurs semaines; plus rarement encore, elle s'est déclarée en même temps que les prodromes;

3° D'autres fois, c'est après un rétablissement complet et une disparition absolue de la toux rubéolique pendant un ou deux mois que s'est développée la coqueluche; dans ces cas, l'influence a été nulle. »

Roger, au contraire, a vu plus souvent la coqueluche précéder la rougeole. Sur 78 cas, la coqueluche a précédé la rougeole 31 fois, l'inoculation a été simultanée 24 fois, et la rougeole a précédé 21 fois.

D'après mes propres observations, la coqueluche s'est montrée 8 fois la première, la rougeole 6 fois; et l'invasion été simultanée 2 fois.

Cette discussion n'a plus aujourd'hui aucun intérêt puisle l'on n'accorde à la rougeole aucun rôle dans la pathogée de la coqueluche. Les deux maladies peuvent s'associer

à n'importe quelle période de leur évolution selon les hasards de la contamination. Cependant, si la rougeole a semblé à certains observateurs précéder plus souvent la coqueluche, c'est que, plus fréquente et plus grave, elle fait plus souvent entrer les enfants à l'hôpital, tandis que la plupart des coqueluches échappent à l'observation.

L'influence réciproque que les deux maladies exercent l'une sur l'autre se marque d'une façon différente suivant leur époque d'apparition.

Lorsque la coqueluche et la rougeole débutent simultanément, elles ne se modifient guère l'une l'autre et leur évolution est à peu près normale. Dans un cas cependant, il nous a semblé que le nombre des quintes augmentait plus rapidement que lorsque la coqueluche est isolée.

Dans la plupart de nos observations, la rougeole est survenue après la coqueluche et à une période variable de cette dernière. C'est ainsi que nous l'avons vue débuter une fois au huitième jour, plus souvent à la fin du premier ou du deuxième mois, enfin deux fois après la guérison de la coqueluche.

L'apparition de la rougeole a presque toujours une influence sur la fréquence et le caractère des quintes de coqueluche, mais cette influence est très variable; suivant Rilliet et Barthez, les quintes ne diminuent pas de nombre mais changent de caractère. Le plus souvent, selon Roger, les faits viennent justifier le viel adage : *Febris accedens spasmos solvit.* La fièvre prodromique atténue la violence des quintes qui sont moins nombreuses, plus étouffées, parfois sans reprise sifflante, en même temps que la toux devient plus sèche et même férine; puis l'état fébrile baissant vers le troisième jour de l'éruption, les quintes reprennent dans certains cas avec une intensité nouvelle. Sur 9 observations: 2 fois la coqueluche, en plein cours, devint plus intense par la rougeole; 2 fois la coqueluche au déclin fut ranimée; 3 fois les quintes furent diminuées par la fièvre, mais revinrent

aussi fortes après la diminution de l'exanthème; 2 fois l'amélioration de la coqueluche par la rougeole fut définitive.

Suivant Lacroisade, à l'apparition d'une maladie fébrile, les quintes disparaissent ou diminuent de nombre et d'intensité; parfois cependant elles sont peu modifiées, elles peuvent même augmenter.

Pour Richardière, les quintes deviennent moins nombreuses, plus sourdes, moins violentes; dans l'intervalle on entend une toux grasse.

D'après Legroux et Hudelo, la rougeole secondaire ne modifie guère l'évolution de la coqueluche, tout au plus diminue-t-elle les quintes.

Si nous nous en rapportons à nos observations, nous voyons que, sur 8 cas, une fois seulement les quintes sont restées stationnaires; dans tous les autres cas, leur nombre a été notablement augmenté, généralement il a été doublé. L'observation suivante en est un exemple :

Coqueluche. Rougeole ecchymotique. Guérison (1). — Gaston B..., 2 ans et demi, entre le 5 septembre 1896, dans le service de médecine des Enfants-Assistés pour une coqueluche bénigne, apyrétique, avec 6 quintes par jour. Pendant le mois de septembre, les quintes diminuent, et, au commencement d'octobre, elles sont réduites à 2 ou 3 par jour.

Le 5 octobre. La température s'élève, le nombre des quintes augmente.

Le 8. Éruption de rougeole. État général bon. T. 39°,8. 7 quintes par jour.

Le 9. L'éruption très intense, rouge foncé, ne s'efface pas à la pression. T. 39°,2. 6 quintes par jour.

Les jours suivants, l'éruption passe par les tons successifs qu'affectent les ecchymoses. La fièvre tombe. Les quintes diminuent.

Le 15. Il reste des taches purpuriques sur la figure et sur la face interne des cuisses. 5 quintes par jour.

(1) Observation publiée dans la thèse de ROUGER. *De la rougeole ecchymotique*. Paris, 1896.

Les jours suivants, ces taches s'effacent peu à peu ; les quintes de coqueluche diminuent et tombent à 4 ou 5 par jour.

Dans deux cas où la coqueluche était guérie, les quintes ont réapparu et se sont même montrées plus fréquentes qu'elles n'avaient été pendant la période d'état de la maladie.

D'ailleurs, la rougeole n'a pas été la seule maladie fébrile à produire ce résultat; dans une observation, nous avons vu la broncho-pneumonie, survenant à la fin de la coqueluche, élever aussi le nombre des quintes de 1 à 7, puis les rappeler lorsque la coqueluche était déjà guérie depuis un mois et demi.

Chez nos malades, les quintes ont subi les modifications signalées par tous les auteurs et sont devenues plus étouffées, plus sourdes; des secousses de toux existaient aussi en dehors des quintes.

Si la rougeole modifie la forme et le nombre des quintes, la coqueluche manifeste son action sur l'éruption de rougeole en lui donnant l'aspect ecchymotique.

Sur dix cas de rougeole associée, nous avons constaté sept fois une éruption ecchymotique, tandis que, sur les 235 autres rougeoles observées pendant l'année 1896, quatre seulement ont présenté le caractère ecchymotique. Ces observations ont été rapportées dans la thèse de Rouger qui décrit ainsi la rougeole ecchymotique : c'est en général au troisième jour que l'exanthème morbilleux devient ecchymotique ; en même temps le pouls et la température s'abaissent, ce qui permet d'écarter l'hypothèse d'une rougeole maligne. Définitivement constituée, la tache ecchymotique revêt les caractères suivants : sa couleur est d'un rouge violacé, lie de vin; ses dimensions sont celles de la tache de rougeole normale dont elle occupe la place, et revêt la forme ; cependant elle est un peu plus diffuse. Elle est légèrement saillante et la pression de la peau la rend plus apparente au lieu de l'effacer.

Cet aspect particulier de l'éruption peut s'étendre à toute

la surface du corps ou se limiter à certaines régions, particulièrement à celles où la peau est la plus fine et où l'éruption a été le plus intense. Les taches peuvent confluer, s'accompagner de pétéchies et de larges ecchymoses qui atteignent surtout les paupières, les conjonctives.

Les jours suivants, la coloration devient successivement brunâtre, gris jaune, jaune sale, et disparaît enfin après une quinzaine de jours.

Lorsque la rougeole a précédé la coqueluche, celle-ci s'annonce par des symptômes différents suivant la période à laquelle elle apparaît. Si elle survient dans la première période de la rougeole, elle n'en change pas considérablement l'aspect, l'état fébrile et la toux rubéolique restent les mêmes et l'éruption continue régulièrement (Roger).

Le plus souvent c'est vers le dixième ou le quinzième jour après l'extinction de l'exanthème morbilleux et de la fièvre que débute la coqueluche. La toux et une élévation de température annoncent son apparition. Cette toux, qui quelquefois n'a même pas cessé, devient plus fréquente la nuit, plus quinteuse et prend après quelques jours le caractère convulsif. Les signes de bronchite persistent. La température, qui était descendue à la normale au troisième jour de l'éruption de rougeole, remonte à 38°; d'autres fois, la fièvre ne cesse pas et se maintient aux environs de 38°, souvent aussi elle manque complètement.

Enfin la coqueluche peut débuter plus tardivement; nous l'avons vue survenir 25 jours après l'éruption de rougeole ; dans ce cas, la fièvre avait persisté pendant vingt jours avant l'apparition des quintes.

La coqueluche secondaire ne présente pas, au point de vue de sa durée, de différence avec la coqueluche primitive.

Le pronostic des deux affections est-il aggravé par leur coïncidence chez le même individu? Si nous consultons les anciens auteurs et les différents rapports sur les épidémies, nous sommes frappés du caractère de gravité qu'ils semblent attribuer à cette association.

Lardier relate une épidémie à Rambervillers (Vosges) : La coqueluche avait sévi tout l'hiver de 1877-78 sans causer un seul décès ; le 13 février, la rougeole apparaît; du 23 février au 27 mars, il y eut 85 cas de rougeole avec 17 décès produits par des convulsions et des broncho-pneumonies.

A Vivario (Corse), en 1884, la coqueluche s'ajouta à une épidémie de rougeole et causa 16 morts sur 40 cas.

Roger cherche dans la communauté des manifestations morbides de la coqueluche et de la rougeole l'explication de la sévérité du pronostic : toutes deux, dit-il, sont susceptibles d'engendrer des phlegmasies pulmonaires, et prédisposent aux hémorrhagies, aux gangrènes, à la tuberculisation, de sorte que leur nocuité est plus que doublée par leur réunion chez le même sujet.

Les complications broncho-pulmonaires sont extrêmement fréquentes (Roger, Rilliet et Barthez), et se montrent dans les deux tiers des cas : ce sont des broncho-pneumomonies, des catarrhes suffocants, des congestions pulmonaires, qui peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie, souvent même dès le début.

Nous devons dire que les cas observés par nous, ne permettent pas de donner une pareille gravité à nos conclusions.

En effet, sur 16 cas, il y a eu 15 guérisons et une mort seulement survenue chez un enfant qui avait déjà présenté deux broncho-pneumonies et qui a fait une rougeole terminale ; chez les quinze autres, l'évolution et le pronostic n'ont été en rien modifiés par l'association des deux maladies. Sans doute, l'union dans un même organisme de la rougeole et de la coqueluche, qui toutes deux créent de la bronchite et prédisposent l'appareil pulmonaire aux infections secondaires, est une condition défavorable, mais on peut en écarter le danger : les excellentes pratiques d'hygiène, mises en œuvre, dans le service de M. Hutinel, la désinfection fréquente et complète des salles, l'isolement des malades dès qu'ils présentent la moindre complication respiratoire, l'aé-

ration, l'exposition des enfants sous une tente, à l'abri du soleil pendant l'été, toutes ces mesures prophylactiques expliquent que la rougeole et la coqueluche, même associées, n'aient pas été traversées plus souvent par des complications graves, comme les médecins en signalaient autrefois dans les hôpitaux d'enfants.

Température du lait de femme, par le Dr SMESTER.

Beaucoup de mères de famille demandent au médecin à quelle température il faut donner le lait aux enfants.

Celui-ci répond, en général, par ce terme vague, peu précis, « donnez-le tiède ». Cela ne veut rien dire. Ce n'est pas une mesure. D'ailleurs le médecin est un peu forcé de se tenir dans cette obscurité, car nulle part, il ne trouve d'indications, capables de lui servir de guide.

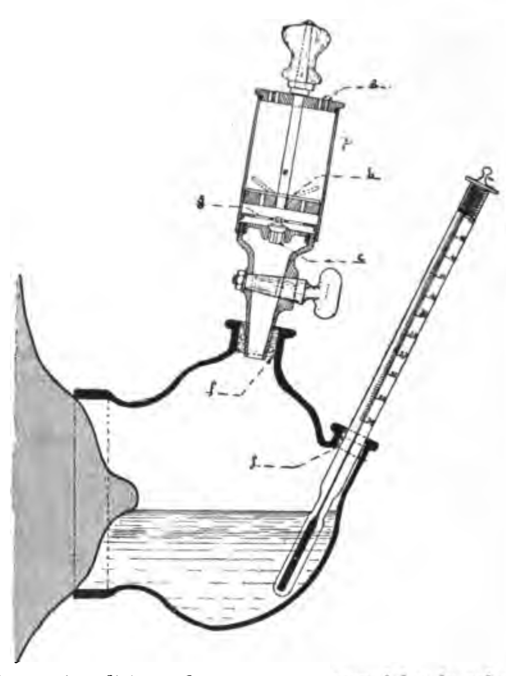
Les livres classiques étant muets sur cette question ; les maîtres n'étant pas de même avis sur la température à laquelle on doit porter le lait, qui sert à l'alimentation du nourrisson ; pour résoudre le problème, il me paraissait que le premier point à élucider était de connaître la température du lait maternel.

Voici donc l'expérience que j'ai faite pour déterminer cette température.

J'ai pris une ventouse, percée de tubulures (*ff*), servant l'une à recevoir une petite pompe P, pour faire le vide dans la ventouse au moment de son application ; l'autre, destinée à maintenir un thermomètre à maxima, extrêmement sensible.

Sur un sein de nourrice, gonflé de lait, je pose la ventouse et fais rapidement le vide. Immédiatement le lait s'accumule à la partie inférieure, baigne le thermomètre, qui monte rapidement au maximum de température. Je continue à faire le vide, de façon à remplir la ventouse. Après quel-

ques minutes, je lis le nombre de degrés indiqué par le thermomètre. *Cette température reste toujours inférieure à 37°.* Elle oscille entre 36°,4 et 36°,9; restant plus constamment voisine de 36°,4 que de 36°,9.



a. Trou d'évacuation d'air. — *b.* Soupape pour empêcher le refoulement. — *c.* Clapet d'aspiration. — *d.* Robinet régulateur du vide. — *e.* Tige et piston. —*f.* Garniture en liège ou caoutchouc. — *g.* Guide du clapet s'opposant à son déplacement lorsque l'appareil est renversé.

A cette façon de procéder, on m'a fait plusieurs objections :

1° Que la température ambiante devait influer sur la température du lait contenu dans la ventouse;

2° Qu'il fallait, pour que le résultat fût probant, que l'on tînt constamment cette ventouse à une température variant entre 37°, température cutanée, et 40°, température interne.

Lorsqu'on expérimente, en hiver, dans un milieu froid ou

frais, la température du lait atteint rarement 36°. Si au contraire, on opère dans une pièce chauffée à 20°, avec une ventouse préalablement passée dans de l'eau à 37°, et appliquée sur le sein au moment de l'expérience, le thermomètre marque les températures que j'ai indiquées plus haut.

Il en est de même en été.

Que si, par un système de manchon, on maintient la température de la ventouse à 37°, la température du lait qu'on y fera venir sera voisine de 37°.

Que si on augmente cette température à 38°, 39°, 40°, le lait contenu dans la ventouse tendra à se mettre en équilibre de température avec cette température extérieure ; et on aura des températures de 37°,8 ; 38°,8 ; 39°,8, ou très voisines de ces chiffres.

Il résulte de ces expériences, que cette façon de procéder vicie les résultats au lieu de leur donner une précision plus scientifique ; et on peut donc dire que le lait contenu dans le sein d'une femme qui allaite, est sensiblement voisin de la température extérieure du corps, soit 36°,6 à 37°.

Cette constatation physiologique a son importance pratique.

Nous saurons désormais que répondre à une mère, qui nous demandera à quelle température il faut donner le lait à l'enfant.

Nous conseillerons de le donner à 37°, et bien plutôt à une température légèrement inférieure : 36°,4-36°,8, nous rapprochant ainsi le plus possible de la température physiologique du lait maternel.

Nous défendrons surtout de porter le breuvage de l'enfant à la température du thé ou du café chaud.

Au contraire, nous conseillerons d'abaisser de préférence cette température à 36°, et même à 35°, et encore plus bas.

D'ailleurs il suffit d'observer la plupart des enfants, à qui on fait prendre du lait, pour constater que ces babys protestent que ce liquide est trop chaud quand il atteint ou dépasse 37°.

Donc le lait doit être donné aux enfants, à une température supérieure à 25°, et inférieure à 37°.

RECUEIL DE FAITS

DISPENSAIRE DES ENFANTS-MALADES DE MARSEILLE

Note sur un cas de malformations multiples chez un nouveau-né (*Fissure commissurale bilatérale. Atrophie du maxillaire inférieur, fibro-chondromes et fibro-lipomes de la première fente branchiale. Fistule de la joue. Arrêt de développement du pavillon de l'oreille. Luxation congénitale de la hanche*), par le Dr DELANGLADE.

OBSERVATION. — Henri T..., 7 jours. Vu à la consultation externe du dispensaire le 8 mars 1897.

Père et mère bien portants. On ne peut relever chez eux ni consanguinité, ni aucune trace de syphilis. Ils ont une fille plus âgée bien constituée. La mère n'a pas fait de fausse couche.

Ils ne connaissent dans la famille ni de l'un ni de l'autre d'autre vice ou arrêt de développement.

On remarque cependant que le père présente à gauche une bifidité du tragus qui s'étend jusqu'à sa partie moyenne.

La grossesse n'a rien présenté de particulier. La mère n'a pas été plus incommodée que pendant sa grossesse antérieure. Les mouvements de l'enfant ont été perçus à la fin du quatrième mois. Ils n'ont rien offert de notable si ce n'est leur petit nombre en comparaison de ceux de la première grossesse.

L'accouchement a eu lieu à terme, sans accident.

Présentation du sommet.

État actuel. — Enfant d'aspect chétif et malingre. N'a pas été pesé au moment de la naissance ni les jours qui ont suivi. Au neuvième jour, pèse 2 kil. 600.

Malformation de la partie inférieure de la face, la partie supérieure paraissant normale. La bouche est largement fendue. Elle le paraît d'autant plus qu'elle est de chaque côté prolongée par un sillon qui s'enfonce dans la joue. Au-dessous d'elle le maxillaire inférieur est atrophié, le menton n'est pas saillant et cet ensemble fait penser à une bouche de crapaud.

Bouche. — La commissure labiale gauche est reportée en dehors

presque au niveau de la verticale qui passe par l'angle externe de l'œil. La commissure droite est un peu moins externe et répond à peu près à l'union du 1/3 externe avec les 2/3 internes de l'œil. A l'occasion des cris l'ouverture buccale s'allonge. Au repos elle se rétrécit légèrement. Jamais elle ne se ferme tout à fait. Le bord alvéolaire inférieur reste toujours bien visible et saillant un peu en avant. En haut et en bas le sillon gingivo-labial est bien développé sur la ligne médiane. Il diminue à mesure qu'on se rapproche des commissures au niveau desquelles il s'efface à peu près complètement.

Ici la muqueuse des gencives (partie postérieure) vient se continuer avec les téguments. La portion du vestibule de la bouche correspondant aux joues n'existe donc pas ou du moins est ouverte au dehors. La langue, le palais et le voile sont normaux et bien conformés.

Le maxillaire inférieur est, comme nous l'avons dit, atrophié et ce surtout sur la ligne médiane et à la partie inférieure de son corps. Il est aplati d'avant en arrière, disposition qui jointe à sa situation abaissée donne au menton l'aspect fuyant. Les mouvements passifs qu'on lui imprime en le saisissant de haut en bas entre deux doigts paraissent normaux comme amplitude et l'on ne perçoit pas d'anomalie apparente au niveau de l'articulation temporo-maxillaire.

De chaque côté la commissure est prolongée par un sillon qui suit sur la joue le trajet d'une ligne reliant la commissure à l'orifice externe du conduit auditif.

A droite le sillon est peu profond, légèrement déprimé et rosé, il ressemble à une cicatrice récente. Il s'arrête après 1 centim. 1/2 d'étendue. A sa terminaison se voit une tumeur du volume d'un gros pois qui lui tient par un pédicule très court et aminci. La peau est normale à sa surface. Deux tumeurs semblables se trouvent à l'extrémité supérieure de la ligne prolongée fictivement. L'une, de dimensions et de forme comparables à la précédente, est un peu au-dessus et en avant du tragus, l'autre plus petite se trouve immédiatement au-dessous. Toutes trois ont une consistance lipomateuse et je n'ai pu sentir, malgré une recherche attentive, de squelette cartilagineux ni dans le pédicule ni dans la partie renflée. Toutes trois penchent un peu en bas par l'effet de la pesanteur, mais ne peuvent pas « pendre » à proprement parler, en raison de la brièveté de leur pédicule. Elles reprennent cette disposition lorsqu'après les avoir soulevées, on les abandonne.

Entre la tumeur antérieure et les deux postérieures la joue paraît normale sur la ligne unissant la commissure au tragus. Mais au-dessus

de cette ligne, en avant de l'oreille et au niveau de l'arcade zygomatique se voit un orifice fistuleux de très petite dimension, taillé comme à l'emporte-pièce, saus végétations ni bourgeons. La peau est normale mais se déprime tout autour de lui. Dans cet orifice peut s'introduire un très fin stylet de Bowman et l'on constate ainsi que le trajet se dirige obliquement en bas et en arrière, qu'il n'est revêtu que de parties molles qu'il se termine nettement à 12 millimm. de son orifice, un peu au-dessus de la fente branchiale ou à son niveau.

Le pavillon de l'oreille est très atrophié à sa partie supérieure et principalement au niveau de l'hélix et de l'anthélix que l'on arrive pourtant à distinguer. Le lobule est normal. A la face interne du tragus et près de sa base, distincte de lui par conséquent, se voit une petite masse polypeuse analogue à celles de la joue. Elle fait saillie dans le conduit auditif externe sans l'affleurer complètement. Son siège empêche de la palper facilement et je ne sais si elle a ou non une charpente cartilagineuse.

Côté gauche. — La commissure labiale est prolongée par un sillon plus profond que celui de droite, d'aspect plus cicatriciel, et de longueur plus grande puisqu'il se porte en arrière jusqu'au conduit auditif lui-même.

A sa terminaison s'élève perpendiculairement à lui une tumeur aplatie présentant un bord adhérent ou d'insertion, un bord externe libre avec une encoche qui lui donne un aspect bilobé.

Au niveau du bord adhérent on sent très nettement deux nodules cartilagineux du volume de petits grains de plomb. Dans le reste de son étendue, la consistance est lipomateuse. Les téguments sont d'ailleurs normaux. Cette tumeur semble à première vue se continuer avec le pavillon de l'oreille, qui s'en distingue à un examen plus attentif.

Le pavillon est entièrement rabattu en bas en avant. Il recouvre à la façon d'un opercule le conduit auditif externe. Lorsqu'on le soulève, puis qu'on l'abandonne, il reprend immédiatement cette position. Au point de vue de sa constitution, on lui reconnaît un tragus bien développé, l'hélix et l'anthélix à peine ébauchés. Absence complète du lobule.

Pas de vices de conformation au niveau du crâne, du cou, du thorax ou de l'abdomen. Pas d'ectopie testiculaire.

Les mains, les avant-bras, les pieds et les jambes présentent un degré notable de sclérème.

Luxation congénitale de la hanche droite, très facile à reconnaître à l'exploration directe de la région. Le trochanter dépasse d'un travers de

doigt la ligne de Nélaton-Roser. Immédiatement contre lui et séparée par un simple sillon, s'observe la saillie de la tête fémorale, volumineuse, située dans la fosse iliaque en haut et en arrière, roulant sous le doigt dans les mouvements imprimés au fémur. Craquements à l'occasion de ces mouvements.

A gauche, hanche normale.

Des deux côtés, les hanches ne peuvent s'allonger; à droite, l'extension est beaucoup plus limitée. L'abduction est surtout extrêmement réduite.

La cuisse droite, mesurée de la hanche au genou (les deux membres étant dans une attitude symétrique), est plus courte que la gauche d'un travers de doigt environ. Elle est surtout plus grêle. J'essaie, mais sans insistance, d'abaisser la tête fémorale au niveau du cotyle, je n'y réussis pas.

L'intérêt de cette observation est dans la variété et la complexité des malformations qu'elle réunit. On sait depuis les travaux récents, ceux surtout de mon maître, le professeur Lannelongue, que ces lésions en apparence si différentes : macrostomie, fistule, fibro-lipomes et fibro-chondromes, malformations de l'oreille, atrophie des os de la face, relèvent toutes d'une cause unique : trouble dans l'évolution de l'appareil branchial. Souvent elles coexistent les unes avec les autres. Je ne connais pas de cas où, comme chez cet enfant, on les ait vues toutes réunies à la fois. Le plus complexe qui soit cité dans le Traité si documenté des Affections Congénitales est celui de Roulland, où toutes ces malformations coïncident à l'exception de la fistule.

Il y manque aussi les fibro-lipomes. Or ici nous observons concurremment l'existence de ces tumeurs rares et des fibro-chondromes, plus fréquents, et nous avons vu que si la plupart d'entre elles siégeaient comme d'habitude au voisinage de l'oreille, l'une d'elles s'implantait en pleine joue. Nous avons constaté encore que d'un côté il ne manquait au pavillon rudimentaire aucune de ses parties constituantes.

Ces deux faits apportent une démonstration nouvelle de l'erreur de la théorie de Sutton qui considérait ces tumeurs fibro-chondromateuses comme des tubercules auriculaires aberrants non réunis à leurs congénères.

Remarquable encore est la localisation de ces divers arrêts et vices de développement. Ils se montrent assez souvent répartis simultanément sur les divers arcs branchiaux et bourgeons de la face. Ici ne sont touchés que l'arc maxillaire inférieur et la première fente. Rien d'anormal au niveau du front, du nez, du massif maxillaire supérieur ni du cou.

Au point de vue de la luxation congénitale, c'est un cas nouveau à ajouter à la liste, courte d'ailleurs, des cas où cette malformation est reconnue à la naissance. Je l'y ai vue parce que je l'ai cherchée. Le raccourcissement est peu sensible par suite de l'attitude en flexion que prennent les membres inférieurs de l'enfant. L'atrophie est plus marquée, mais elle-même peut échapper par inattention. Quant à l'examen de la hanche, il est aussi facile et aussi significatif que quelques années plus tard. A noter le sens nettement postéro-supérieur du déplacement, argument de plus à ajouter à ceux que je signalais dans ma thèse contre la théorie de Kölliker, pour qui la luxation est d'abord sus-cotyloïdienne et ne devient postérieure que par la suite.

Il est difficile, en présence de ces malformations, de ne pas les rattacher à une cause unique. On ne peut songer, en effet, à attribuer ce genre de macrostomie à des adhérences amniotiques et en faire une sorte d'amputation congénitale comme le voulait Van Duyse. Que dans quelques faits sa théorie soit exacte, la chose n'est pas douteuse, et mon maître, M. A. Broca, a disséqué une pièce probante et en a publié le dessin dans le traité de chirurgie. Mais ce sont des exceptions. Il y a chez notre sujet retard de développement et troubles dans l'évolution pour l'appareil branchial comme pour la hanche. Une même cause y préside certainement dans les deux régions. Cette cause, M. Lannelongue la trouve, on le sait, dans une lésion transitoire ou permanente du système nerveux du fœtus. Ce fait est un argument de plus en faveur de sa théorie.

Au point de vue thérapeutique, que faire à cet enfant ?

Son état général est des plus médiocres, son poids notablement au-dessous de la moyenne. Sa bouche est impropre à la succion et sa mère a un bon lait qui lui serait certainement plus favorable que l'alimentation au biberon. Je ne me suis cependant pas résolu à l'opérer immédiatement. L'opération, ici comme pour un bec-de-lièvre complexe, comprend comme premier temps la libération des parties adhérentes au squelette — les joues dans le cas particulier. L'hémorrhagie qui résulterait du décollement soit au cours de l'intervention, soit à la suite par la succion pourrait entraîner pour cette nature misérable les plus graves conséquences et la mort. Aussi, de même que pour le bec-de-lièvre complexe on n'opère guère, depuis la statistique de Hoffa, avant l'âge d'un an, de même ai-je cru plus prudent de m'abstenir malgré le désir des parents et me suis-je borné à leur donner les moyens de pratiquer dans les meilleures conditions l'allaitement artificiel — c'est-à-dire qu'ils ont reçu les conseils nécessaires pour tenir propre le biberon et en régler l'emploi et que leur enfant a été inscrit sur la liste nombreuse de ceux qui reçoivent gratuitement au dispensaire du lait stérilisé.

Dans quelques mois, lorsqu'il sera en état de la supporter, il subira une opération qui n'aura plus pour but, comme elle l'aurait maintenant, de le mettre dans des conditions de résistance meilleures, mais qui corrigera ses difformités au point de vue plastique.

A plus forte raison il me semble inutile de rien tenter avant longtemps pour sa luxation. La réduire serait sans doute simple dès qu'il serait en état de supporter le chloroforme. Mais quelle valeur auraient les appareils de maintien constamment et fatalement souillés alors que ces appareils seraient seulement réduits à conserver plus ou moins une attitude favorable et un abaissement permanent. Il me semble qu'ils ne sauraient avoir d'autre effet que d'entraver le développement et de provoquer une atrophie musculaire plus intense que celle qui existe déjà.

Le sens postérieur de la luxation indique pourtant de ne

pas abandonner la lésion à elle-même, car c'est dans ces conditions que le déplacement s'aggrave le plus, que l'adduction s'exagère, que l'irréductibilité se montre le plus tôt. Aussi me paraît-il plus raisonnable de tenter dès que l'enfant saura marcher l'abaissement de la tête par les manœuvres de Lorenz et le port de l'appareil de cet auteur, qui joint à la contention en bonne attitude l'influence favorable de la pesée du corps sur la tête fémorale au niveau du cotyle et force en quelque sorte l'une à s'emboiter dans l'autre.

Fièvre typhoïde anormale chez une petite fille de 2 ans,

par Louis Guinon, médecin des hôpitaux.

Le cas que je rapporte est plus qu'un fait clinique rare; il soulève une question de pathogénie intéressante, il montre l'efficacité remarquable des moyens nouveaux que la thérapeutique d'aujourd'hui met à notre disposition, surtout s'ils sont employés sans hésitation et énergiquement.

Fièvre typhoïde chez une enfant anciennement constipée; auto-intoxication résultant de cette constipation et de l'alimentation excessive par le poisson de mer. Hyperthermie précoce. Accès de fièvre d'allure pernicieuse. Collapsus au 8e jour. Accidents méningitiques. Accidents bulbaires. Traitement par les enveloppements thoraciques (méthode de Le Gendre), par les injections sous-cutanées de solution saline, par les lavages d'intestin et le gavage. Guérison. Sérodiagnostic.

Une enfant de 2 ans et demi, très bien portante jusqu'à l'âge de 2 ans mais souffrant depuis plusieurs mois d'une constipation tenace insuffisamment modifiée par le massage, a sous cette influence, de temps en temps, des accès de fièvre; elle a maigri et pâli, perdu l'appétit.

Conduite à la mer, elle éprouve d'abord une notable amélioration, puis tout à coup est prise de fièvre, surtout la nuit; au bout de 4 jours, l'enfant prend le lit, elle est très abattue, délire la nuit, son ventre se ballonne, mais elle reste constipée.

Les 5e et 6e jours, la température dépasse 40°.

Je la vois au 7e jour (25 août), dans un état de prostration profonde, la peau et la langue sèches; le ventre est ballonné, présente quelques taches un peu pétéchiales; *la rate n'est pas grosse*, les poumons n'ont aucun signe de congestion ni de bronchite; la constipation persiste.

Le même jour, 25 août, l'enfant présente un accident qu'on ne saurait mieux comparer *qu'aux accès pernicieux du paludisme;* brusquement la température monte à 40°,9, l'enfant perd connaissance, cesse de remuer, le pouls bat 180, la face est extrêmement rouge. Deux enveloppements ne produisent aucune amélioration; la gravité et la rapidité de cet accident me font penser à une intoxication suraiguë probablement due à l'intestin qu'on a négligé d'évacuer; guidé par cette idée, je pratique au moyen d'une sonde poussée à 15 centim. dans l'intestin un lavage à l'eau bouillie qui ramène des matières liquides en abondance, de couleur jaune foncé et répandant une odeur de marée putréfiée.

Une demi-heure après le lavage, la température tombe de quelques dixièmes, et l'enfant reprend connaissance.

Bains froids à 25° et 22° de 5 minutes.

Le 26 août (18e jour) l'état s'aggrave : après les bains l'enfant reste agitée, crie, se refroidit facilement aux extrémités sans abaisser sa température centrale. Les bains sont remplacés par les enveloppements froids. Magnésie.

Les *garde-robes sont rares*, provoquées seulement par les lavages, et d'une odeur infecte, n'ayant ni l'aspect, ni l'odeur des selles typhiques, mais donnant l'impression d'une putréfaction intestinale ancienne. Pas ou peu d'urine. L'enfant ne veut rien boire. Gavage avec du lait et de l'eau. Malgré une propreté méticuleuse, l'enfant répand *une odeur gangréneuse.*

Le 27 août (9e jour), *attaque subite de collapsus.* En quelques minutes l'enfant change d'aspect : sans mouvements, la respiration très superficielle, le pouls imperceptible, le nez exsangue et pincé, l'œil atone, les extrémités glacées; la température centrale est, malgré cela, de 40°,8. — Des frictions chaudes, un bain sinapisé à 38° restent sans effet; l'enfant sort du bain, froide, cyanosée, le ventre ballonné, avec l'aspect de l'agonie. Des injections sous-cutanées d'eau salée (80 à 100 c. c.) raniment le cœur et la circulation.

Le 28, sous l'influence des lavages froids et des enveloppements continus du thorax, la température tombe au-dessous de 40°. *Diarrhée séreuse, inodore*, très abondante. Ventre très ballonné. *Les taches ont disparu.* L'enfant *est exsangue* comme après une hémorrhagie abondante.

Menaces de collapsus, arrêtées par les injections d'eau salée. Aggravation progressive.

Le 29, coma interrompu de temps en temps par un léger cri. Langue sèche. Refroidissement des extrémités. Pouls imperceptible. Suppression de l'urine (celle d'hier était très albumineuse) et des garde-robes.

Le 30, *accidents méningitiques :* raideur du cou puis de tout le corps, cris, immobilité absolue; les enveloppements provoquant un refroidissement trop considérable, on les suspend. La diarrhée reparaît et aussi l'urine dans la matinée.

Dans la nuit la respiration et la circulation semblent si superficielles que l'enfant *paraît agoniser; anurie.* Injections d'eau salée, massage, caféine. La circulation est tellement ralentie que l'eau salée non résorbée forme pendant quelques heures comme une anasarque généralisée à tous les téguments. Puis, peu à peu, la résorption se fait et dès lors la circulation se relève.

Le 31, la contracture persiste; cris (comme dans la méningite). Par moments, rougeur vive d'une joue. Respiration irrégulière, pouls régulier, pas de troubles pupillaires.

Le 1er septembre, la contracture diminue et l'intelligence se réveille, mais dans la nuit apparaissent des accidents singuliers qui se renouvellent les deux nuits suivantes ; on peut les caractériser *d'accidents bulbaires* et ils me semblent dus à l'anémie extrême. L'enfant, en effet, sous l'influence d'une toxi-infection profonde, a subi une hémolyse énorme et ne paraît plus vivre que grâce aux injections de sérum artificiel qu'on lui fait fréquemment. Ces accidents sont caractérisés par : 1° une faiblesse et un ralentissement extrême de la respiration qui tombe à 18 la nuit au lieu de 50 dans la journée et prend par moments le type Cheyne-Stokes, 2° une grande faiblesse du pouls, sans irrégularité toutefois, enfin 3° par la perte de connaissance. *Ces accidents cessent quand on donne à l'enfant une position déclive, la tête plus basse que le corps.*

Du 1er au 3 septembre la contracture disparaît. La température tombe entre 38 et 39°. L'enfant, qui a maigri dans des proportions anormales, a une syncope chaque fois qu'on relève la tête; pas de garde-robes sans les lavages.

Le 2, *entérite du gros intestin;* coliques vives, ballonnement latéral, selles glaireuses, très douloureuses (compresses chaudes sur le ventre ; élixir parégorique).

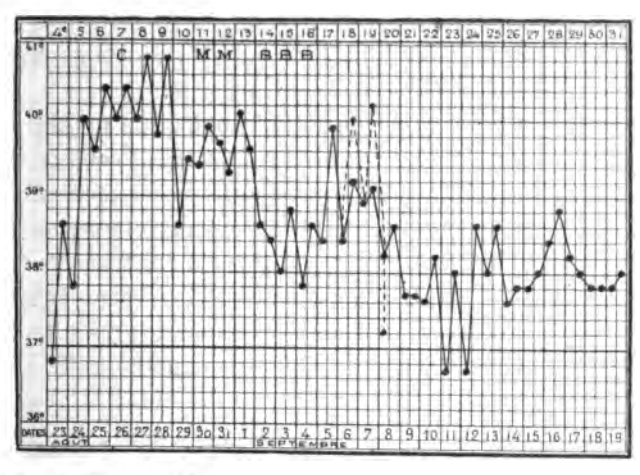
Congestion pulmonaire gauche pour la première fois; submatité et respiration soufflante.

Éruption de taches roses, très pâles sur tout le tronc.

Le 3, l'éruption tend à se généraliser. Congestion pulmonaire des deux côtés.

Polyurie abondante.

A partir du 4 septembre l'entérite se calme, l'enfant se nourrit de lait, qu'elle digère bien. La température oscille fortement de 38° ou 37°,5 le matin à 39°,5 ou 40° dans la nuit.



C. Collapsus. — M. Accidents méningitiques. — B. Accidents bulbaires.

Les parties pointillées du tracé représentent les températures extrêmes observées en dehors des heures classiques du matin et du soir. Il existe de véritables accès nocturnes.

C'est seulement le 21e jour que la température reste définitivement à 38° ou au-dessous. Mais l'enfant reste faible, plombée, l'asthénie musculaire est telle que tout mouvement spontané autre que celui des bras est impossible. La rate est un peu grosse, *le foie très gonflé.*

La fièvre ne cesse que le 30e jour et l'enfant garde pendant quelques jours une constipation tenace avec distension du gros intestin; celui-ci forme à l'hypogastre une véritable tumeur qui ne cède qu'aux lavages et au massage.

Voilà une forme bien rare et bien anormale de fièvre typhoïde.

1° Ce collapsus survenant au septième jour sort tout à fait

des règles ordinaires. On ne saurait l'expliquer par une myocardite. Cette manifestation est rare chez l'enfant, elle exige en effet une longue durée, une hyperthermie prolongée, une gravité qu'on ne voit pas ordinairement à cet âge. J'ai observé des cas de myocardite typhoïdique mais toujours à une période avancée de la maladie ; les accidents se développent progressivement et coïncident rarement avec une très haute hyperthermie. Dans le cas actuel, le collapsus survint brusquement au milieu d'un accès de fièvre violent et me parut l'effet d'une intoxication suraiguë.

2° Quelle était la nature de cette intoxication ? Malgré les taches qui apparurent à deux reprises dans le cours de la maladie, l'évolution singulière des accidents successifs qui se substituèrent constamment à la symptomatologie normale me laissaient des doutes ; l'absence du gonflement de la rate, à la fin de la première semaine, les caractères des selles n'étaient pas favorables à ce diagnostic ; mais tout en l'admettant, je pensai que le poison typhique ne suffit pas à engendrer pareils accidents ; ceux-ci diminuaient toujours après l'évacuation de l'intestin par le lavage ; les selles avaient une odeur de putréfaction et l'haleine une odeur gangreneuse que j'explique ainsi : alors que la fièvre avait déjà apparu, on avait continué à donner à l'enfant des huîtres et des coquillages, qui retenus par la constipation, fermentèrent et donnèrent lieu à un empoisonnement secondaire à côté de l'empoisonnement typhique.

J'essayai d'appuyer cette conviction par l'examen du sérum. Comme beaucoup de putréfactions sont dues à l'action de variétés de protœus, je pensai que le sérum de la malade pourrait donner la réaction agglutinative avec les cultures de protœus comme l'a prouvé M. Achard dans ses expériences communiquées à l'Académie des sciences.

La séro-réaction du protœus cherchée par M. Achard un mois après guérison, fut nulle. En revanche, M. Achard obtenait une séro-réaction très nette avec l'Eberth. Le diagnostic de la fièvre typhoïde n'était donc pas douteux ; la

nature de la toxi-infection secondaire est restée indéterminée, mais son origine est bien certainement alimentaire et digestive (1).

3° Rien à dire des accidents méningitiques, du méningisme comme on dirait aujourd'hui; à ce point de vue, je pense comme M. Le Gendre, dont l'élève M. Pochon vient d'exposer les idées (th. de Paris, 1897), que ce sont de véritables poussées de méningite qui restent atténuées.

Les accidents bulbaires sont plus extraordinaires ; je ne reviens pas sur l'explication que j'en ai donnée au cours de l'observation.

4° Le traitement mérite quelques détails. Cette enfant ne tolérait pas les bains froids dans lesquels elle se refroidissait vite et se cyanosait : les enveloppements thoraciques eurent une action moindre, mais suffisante pour calmer l'agitation et, au moment des grandes oscillations, pour limiter l'ascension nocturne.

Deux moyens ont eu une grande efficacité. Les lavages d'intestin pratiqués plusieurs fois par jour ont ramené pendant les premiers jours des quantités notables de matières infectes ; les purgations n'agissaient pas sur l'intestin paralysé, et d'ailleurs auraient agi trop lentement dans les accidents suraigus, ou trop violemment pour une enfant constamment syncopale; les lavages les ont avantageusement remplacés. Enfin les injections sous-cutanées d'eau salée à 7 p. 1000 par doses de 40 à 100 c.c. de 1 ou 2 heures, faites au moyen de la seringue de Roux à des moments où la mort semblait imminente, ont eu une action rapide et remarquable sur la force et la circulation; une seule fois le ralentissement de la circulation empêcha la résorption ; alors un massage régulier et lent, avec mouvements passifs des membres, releva la force du cœur et permit la résorption.

(1) La virulence de l'infection Eberthienne se manifesta de la façon suivante : un domestique quitta la maison habitée par cette enfant, atteint de la fièvre, et fut l'origine, dans une autre région éloignée, d'une épidémie qui tua 4 personnes sur 7 atteintes.

ANALYSES

MÉDECINE

Recherches sur le pouls dans la pneumonie franche chez les enfants, par PAUMELLE. Thèse de Paris, 1896. — Ce travail s'appuie sur une cinquantaine d'observations prises dans le service de M. Comby. Pendant la période fébrile, quand la température oscille entre 39°,8 et 41°, le pouls se maintient en moyenne entre 126 et 130; il est fort, plein, dur, en général régulier.

Pendant la défervescence vraie, le pouls tombe brusquement et rapidement; rarement, il est en retard de quelques heures sur la température; souvent, il tombe d'emblée au-dessous de la normale comme la température; il est petit, fuyant, arythmique et très souvent ralenti.

Le ralentissement et l'arythmie sont surtout marqués pendant la convalescence. Le moment où cette lenteur est la plus considérable est difficile à déterminer. Le nombre le plus bas de pulsations a été trouvé par l'auteur une fois le jour même de la défervescence et le lendemain, 3 fois le troisième jour, 2 fois le quatrième, 3 fois le cinquième, 3 fois le sixième, 2 fois le huitième jour et 1 fois le neuvième.

La valeur pronostique de l'arythmie et du ralentissement est nulle.

Les pleurésies purulentes de l'enfance, par PAUL BONCOUR. Thèse de Paris, 1896. — L'auteur a observé, dans le service de M. J. Simon, 39 pleurésies, et sur ce nombre 5 ont été purulentes. Ces 39 pleurésies comprenaient : 12 pleurésies séreuses succédant à une pneumonie ou l'accompagnant, 16 pleurésies séreuses à symptômes appréciables et permettant de faire un diagnostic rapide, 5 pleurésies purulentes, 6 pleurésies séreuses latentes. Dans 4 cas où la pneumonie siégeait à la base du poumon, la pleurésie n'a pu être diagnostiquée qu'après la ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz. La proportion des pleurésies purulentes par rapport aux pleurésies séreuses semble donc moins forte qu'on ne l'indique généralement. Cela tient uniquement au grand nombre de pleurésies qui passent inaperçues.

Le plus grand nombre de suppurations pleurales dans l'enfance tient à la fréquence des pneumonies, des broncho-pneumonies et des maladies infectieuses. Même dans des épanchements purulents consécutifs au

maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, etc.), le pneumocoque est le plus souvent l'agent de la suppuration, la maladie primitive ayant provoqué auparavant une lésion pulmonaire. Mais dans certains cas, l'origine du microbe pyogène peut rester ignorée : il faut chercher alors parmi les causes rares de l'empyème (suppuration d'un point quelconque de l'organisme, du pied, comme dans le cas de Koplik ; lait infecté de la mère comme dans les cas de Bouveret, Heubner, Damourette, otites suppurées, etc.) ou admettre une pleurésie purulente primitive.

Au point de vue symptomatologique, la pleurésie purulente présente chez les enfants certaines particularités graves : la diminution des mouvements respiratoires du côté où siège l'épanchement est très manifeste; la matité n'occupe pas fatalement les parties déclives et est quelquefois très limitée; la percussion montre encore l'existence d'une bande sonore le long de la colonne vertébrale ; le murmure vésiculaire est le plus souvent simplement amoindri au niveau de l'épanchement; il existe une excitation cérébrale très accusée ; le point de côté est localisé au ventre.

Comme traitement, l'auteur conseille de recourir à la ponction avant de pratiquer la pleurotomie, sauf dans les empyèmes tuberculeux et putrides.

Dix cas de broncho-pneumonie infantile dus au bacille de Pfeiffer (influenza-bacillus), par H. Meunier. *Arch. gén. de méd.*, 1897, fasc. 2 et 3. — L'étude bactériologique, clinique et pathogénique de douze cas de broncho-pneumonie, faite au laboratoire du professeur Hutinel, aboutit aux conclusions suivantes :

I. Parmi les nombreux agents microbiens qui peuvent, chez l'enfant, déterminer des infections de l'appareil respiratoire (bronchites, broncho-pneumonies, pleurésies), il convient de ranger le bacille de Pfeiffer ou bacille de la grippe. Si ce micro-organisme n'a été observé jusqu'ici que rarement, cela tient sans doute à certaines de ses propriétés, qui exigent pour le mettre en évidence une technique particulière avec laquelle il est aussi utile que facile de se familiariser.

II. Dans la broncho-pneumonie infantile de nature grippale, le bacille de Pfeiffer peut à lui seul créer la lésion pulmonaire qui tantôt reste localisée, tantôt et le plus souvent se multiplie sous forme de foyers successifs; la plèvre elle-même peut être atteinte et devenir le siège d'une pleurésie séro-fibrineuse.

III. Dans ces différents cas, la pathogénéité du bacille de Pfeiffer est démontrée par sa présence exclusive (au moins pendant les premières

phases) dans les tissus malades, poumon et plèvre, et par ce fait, basé sur quatre observations sévèrement contrôlées, qu'il peut envahir la circulation générale et devenir sanguicole.

IV. Le poumon infecté par la grippe se trouve, chez l'enfant surtout, dans un état de réceptivité remarquable vis-à-vis des autres infections ; aussi voit-on presque toujours se développer sur ce terrain approprié des surinfections banales qui transforment la lésion primitive en broncho-pneumonie vulgaire.

V. L'évolution clinique de ces broncho-pneumonies pfeiffériques ne présente guère de signes caractéristiques, si ce n'est l'irrégularité de leur marche, la prédisposition aux rechutes et un degré très marqué de dépression et d'abattement, qui se prolonge longtemps après la résolution.

VI. Le pronostic dépend avant tout des surinfections, toujours imminentes, toujours graves; la tâche du médecin consiste à mettre tout en œuvre pour les éviter, en isolant le petit malade et en l'entourant des plus sévères précautions hygiéniques et prophylactiques.

Les déformations thoraciques et les déviations rachidiennes dans leurs rapports avec les obstructions chroniques des voies respiratoires, par Chapard. Thèse de Paris, 1896. — Les causes les plus fréquentes de l'obstruction des voies respiratoires supérieures sont l'hypertrophie des amygdales et les tumeurs adénoïdes. Ces obstructions occasionnent souvent des troubles locaux et généraux qui peuvent avoir une influence considérable sur l'ossification du squelette et sur le développement physique et moral des enfants. Leur influence s'exerce en particulier sur l'appareil respiratoire : les conduits aériens, les poumons s'atrophient par diminution de fonction; la cage thoracique, liée à l'action physiologique des organes de la respiration, les suit dans cette voie, cesse de s'accroître et même se déforme. La déformation variera avec le degré de l'obstruction, avec l'âge du sujet, c'est-à-dire avec la malléabilité du squelette. Pour cette raison les rachitiques seront plus facilement atteints.

Il n'y a pas de déformation spéciale à l'obstruction; elle peut produire depuis la simple atrésie thoracique jusqu'aux enfoncements, gouttières, creux, sillons, etc. Presque toujours le déformé thoracique présente, vu de dos, un aspect spécial : une de ses épaules est plus haute que l'autre; la pointe de l'omoplate ressort en arrière; son dos est rond, voûté. Souvent une cyphose dorsale, suivie d'une lordose lombaire compensatrice,

accompagne ces déformations; quelquefois on observe de la scoliose.

On reconnaît une déformation thoracique par obstruction, surtout par la marche suivie. L'observation montrera souvent au début un mal de gorge, une scarlatine, une bronchite suivie d'amygdalites répétées, de catarrhe nasal, etc. La cause sténosante est facile à reconnaître si l'enfant est jeune. Le diagnostic sera plus difficile lorsqu'avec l'âge, souvent la cause aura disparu et qu'il ne restera plus que les effets produits.

Le traitement de la cause s'impose et prime tout; si on l'exécute avant toute déformation, il est prophylactique et, par conséquent, excellent. En cas de simple arrêt de développement du thorax, tous les moyens employés tendront à augmenter le volume d'air inspiré, de façon à faire reprendre aux voies aériennes leur capacité. Si le sujet est véritablement déformé, des exercices spéciaux devront être accomplis en présence et sous l'impulsion d'un chirurgien.

Mort subite par hypertrophie du thymus, par H. Koeppe. *München. med. Wochenschr.*, 1896, nº 39, p. 909. — L'observation se rapporte à un garçon de 7 mois 1/2, venu à terme, d'une mère qui n'était ni syphilitique ni tuberculeuse. L'enfant, élevé au biberon, venait bien et n'avait jamais été malade.

Le 20 novembre 1895, à 4 heures du soir, l'enfant reçut son biberon qu'il vida comme toujours avec grand appétit, et il s'endormit trés paisiblement. A 6 heures il se réveilla, se mit sur son séant et, au moment où la grand'mère s'approchait de lui, il tourna convulsivement ses yeux, devint bleu, eut quelques contractions et tomba à la renverse. Lorsque l'auteur vit l'enfant une demi-heure après, le petit cadavre était déjà froid.

L'autopsie a été négative. Seul le thymus était manifestement hypertrophié et mesurait 6 centim. 4 de hauteur sur 6 centim. 7 de largeur et 2 centim. d'épaisseur, et pesait 52 gr. 9. Il recouvrait la moitié supérieure du péricarde et arrivait en haut jusqu'à la glande thyroïde. Les ganglions lymphatiques du cou, du médiastin, les ganglions mésentériques, les follicules solitaires et les plaques de Peyer étaient hypertrophiés, de même que les amygdales.

Il s'agissait donc d'un cas de mort subite par diathèse lymphatique générale, suivant la définition de Paltauf. L'auteur se demande encore si cette diathèse lymphatique ne serait pas une forme particulière de leucémie aiguë (un cas de mort subite a été signalé par Birch-Hirschfeld), avec cette différence que dans la diathèse lymphatique l'hypertrophie de

la rate serait remplacée par celle du thymus. A l'appui de cette hypothèse, l'auteur cite l'opinion de Schäffer pour lequel le thymus jouerait un rôle hématopoïétique pendant la vie embryonnaire; quant aux rapports entre le thymus et la rate, Schäffer aurait constaté que, lorsque la rate renferme de nombreuses hématies à noyaux, le thymus n'en contient pas, et qu'inversement lorsque le thymus renferme des hématies à noyaux, on ne trouve pas ces éléments dans la rate. Il y aurait une sorte d'antagonisme entre ces deux glandes.

L'hypertrophie du thymus et l'état lymphatique chez les enfants, par D. GALATTI. *Wien. mediz. Blätt.*, 1896, nº 50. — Les deux observations que l'auteur rapporte ont trait à la mort subite des nourrissons, qu'on attribue à l'hypertrophie du thymus et dans laquelle, depuis les recherches de Paltauf et d'Escherich, on incrimine une sorte de dystrophie générale des tissus, avec équilibre instable des fonctions vitales se manifestant extérieurement par un habitus lymphatique et anatomiquement par une hypertrophie des organes lymphoïdes. Dans les cas de l'auteur, la mort subite ou plutôt brusque, est survenue une fois, à la suite d'un pansement anodin d'un eczéma de la tête; dans le second cas l'enfant a succombé brusquement une heure après une injection de sérum antidiphtérique. Dans aucun de ces cas l'autopsie n'a été faite.

Un cas d'asthme thymique guéri par la fixation sous-cutanée du thymus hypertrophié, par E. SIEGEL. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1896, nº 48, p. 887. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un enfant de 2 ans et demi, ordinairement bien portant, qui depuis un mois présentait des accès de suffocation avec cyanose et tirage costal. Ces accès duraient quelques minutes, mais se reproduisaient plusieurs fois par jour et survenaient aussi bien dans la journée que pendant la nuit. L'examen minutieux du malade n'a permis de les rattacher à aucune cause précise.

Pendant un de ces accès, la situation parut tellement grave qu'à l'hôpital, où l'enfant se trouvait depuis quelques jours, on fit la trachéotomie d'urgence. Il ne sortit rien par la plaie et bien que la canule fût laissée en place, les accès se reproduisirent et devinrent au bout de quelques jours encore plus graves du fait d'une bronchite capillaire qui s'était déclarée après l'opération. Les accès disparurent lorsqu'après la guérison de la bronchite, on remplaça la canule ordinaire par une

canule très longue, descendant jusqu'à la bifurcation de la trachée. Chaque fois qu'on retirait la canule, il survenait un accès de dyspnée qui obligeait de remettre la canule en place.

La canule laissée en place finit par provoquer des phénomènes de compression, de décubitus, si bien que son séjour devenait à son tour impossible. On se décida alors pour une intervention chirurgicale dans l'idée de l'existence d'un néoplasme du médiastin, comprimant la trachée et provoquant ainsi les accès de suffocation. Dès que le médiastin fut ouvert, on vit saillir dans la plaie une partie de thymus, sous forme d'une tumeur lobulée des dimensions d'une grosse noix. On retira à ce moment la canule de la trachée et on constata que l'enfant continuait à respirer librement. La partie hypertrophiée fut alors attirée au dehors, aussi loin que le permettait une traction modérée, et fixée à l'aponévrose au-devant du sternum. La peau fut ensuite suturée par-dessus et la plaie couverte d'un pansement. La guérison eut lieu sans complication et les accès de suffocation ne se sont pas reproduits depuis.

Pour l'auteur, les accès de suffocation tenaient à l'hypertrophie du thymus. Sans croire à l'existence de l'asthme thymique, il pense que les accès de suffocation étaient dus à la compression de la trachée par le thymus hypertrophié, qui par moments augmentait de volume sous l'influence de congestions passagères.

Hémorrhagies et sclérose du thymus chez le nouveau-né, par Durante. *Soc. de biol.*, 14 mars 1896. — L'auteur a trouvé des altérations du thymus chez trois enfants venus au monde en parfait état de santé apparente, mais morts quelques jours après.

Chez les deux premiers sujets, l'un mort-né, l'autre né à 8 mois et mort au troisième jour, le thymus était hypertrophié et farci de petits foyers hémorrhagiques ayant détruit un certain nombre de lobules. On pourrait être tenté, pour expliquer ces faits, d'invoquer les phénomènes mécaniques de l'accouchement, mais il n'y avait aucune hémorrhagie dans les autres organes. On ne saurait non plus penser à un état de régression qui ne se développe pas à cet âge.

Chez le troisième enfant, né à terme et mort de cachexie le vingt-septième jour, il existait une cirrhose du thymus. Les symptômes gastro-intestinaux concomitants ne permettent pas de décider si cette cirrhose était sous l'influence des troubles digestifs et de l'état cachectique qui en résulta, ou si les troubles digestifs un peu spéciaux qu'a présentés cet enfant, dont l'appétit était demeuré bon, relevaient au contraire de l'alté-

ration de la sécrétion interne du thymus. Friedleben, en effet, après extirpation du thymus et de la rate chez un chien, a vu cet animal mourir d'épuisement malgré un appétit vorace.

Catarrhe chronique du nez et de la gorge chez les enfants, par PHILIPPS. *Soc. de méd. du Comté de New-York*, 24 septembre 1896. — **Toux pharyngée des enfants**, par RENÉ MILLON. *Soc. méd. du IXe arrond.*, 15 octobre 1896. — **Toux spasmodique émétisante**, par GASTOU. *Journ. de clin. et thérap. inf.*, 18 décembre 1896. — **La toux pharyngée chez les enfants**, par PALAS, th. de Paris, 1896. — **Le catarrhe naso-pharyngien chez les enfants**, par COMBY. *Méd. mod.*, 3 février 1897, nº 10. — **Les troubles causés par les petites lésions des amygdales**, par BOULAY et MARTIN. *Ann. des mal. du larynx*, 1896. — Les enfants de 2 à 10 ans présentent souvent une toux spasmodique, quinteuse, sèche ou un peu grasse, rauque ou aiguë, qui survient surtout au moment du coucher, puis vers le milieu de la nuit, enfin au réveil; cette toux prend quelquefois le caractère coqueluchoïde, sans jamais provoquer de reprise; cependant, elle peut provoquer des vomissements (toux émétisante) ; souvent elle a été précédée ou sera suivie de phénomènes de laryngisme, souvent aussi de faux croup (fait qu'ont oublié de signaler les auteurs ci-dessus). Cette toux tenace, durant des semaines et des mois, résiste à tous les traitements habituels de la toux, révulsifs, calmants, balsamiques, etc.. Elle a en effet une origine uniquement pharyngo-nasale et un examen attentif du nez ou du pharynx montre chez ces enfants soit une obstruction nasale due à l'une des nombreuses causes d'obstruction nasale qu'a étudiées M. Boulay dans ce journal l'année dernière, soit des végétations adénoïdes, soit une hypertrophie amygdalienne, soit simplement du catarrhe nasal ou de la pharyngite. C'est qu'en effet toutes ces causes peuvent donner lieu à la toux nocturne; c'est un fait connu depuis longtemps de tous les médecins d'enfants et laryngologistes; elle était désignée sous les noms de toux amygdalienne, toux réflexe nasale ou pharyngée, toux de la gorge; les auteurs ci-dessus ramènent sa pathogénie à telle ou telle cause unique : M. Palas est dans le vrai en adoptant une opinion éclectique et en soutenant que toutes les causes d'irritation du carrefour peuvent produire cette toux.

On en a facilement raison, en introduisant dans le nez deux ou trois fois par jour, soit la vaseline boriquée, soit mieux l'huile mentholée à 1 p. 30 ou 1 p. 40 (jeunes enfants).

Des causes du spasme de la glotte chez les enfants, par M. H. REHN. *Beitr. z. klin. Chir.*, XV, 3. — La pathogénie du spasme de la glotte est encore obscure. Ce phénomène morbide s'observe chez les enfants en bas âge soumis à une alimentation défectueuse et ne se rencontre jamais chez les nourrissons élevés au sein. Comme les enfants mal nourris sont presque toujours rachitiques, on en a conclu que le spasme de la glotte est une conséquence du rachitisme et on a imaginé diverses théories pour expliquer le mécanisme par lequel cette affection engendre les troubles glottiques. Or, ce mécanisme paraît être beaucoup moins compliqué qu'on ne le pense, d'après les faits que M. Rehn a eu l'occasion d'observer et qui ont trait à cinq enfants rachitiques âgés de 3 à 9 mois, élevés au biberon et atteints de spasme de la glotte : dans tous ces cas, les troubles glottiques disparurent d'une façon complète et définitive à partir du moment même où l'enfant fut allaité au sein. On savait depuis longtemps que le lait de la mère ou d'une nourrice constitue le meilleur moyen curatif du spasme de la glotte, mais la disparition instantanée de ce trouble sous l'influence de l'allaitement n'avait pas encore été relatée. Or, ce fait montre que le spasme de la glotte ne peut être dû qu'à un empoisonnement par les toxines formées dans l'estomac du nourrisson, du fait de son alimentation vicieuse. Cette hypothèse est d'autant plus probante que, comme le fait ressortir l'auteur, le spasme de la glotte ne s'observe que rarement à l'état isolé, mais qu'il est presque toujours accompagné de quelques convulsions toniques (tétanie) ou cloniques (éclampsie), dont l'origine toxémique est actuellement admise.

Sur les caractères cliniques du faux croup grave, par VARIOT. *Journ. de clin. et thérap. inf.*, 18 décembre 1896, n° 51. — C'est un fait connu que la laryngite aiguë non membraneuse peut présenter tous les signes du croup et toute sa gravité (voir le travail de Touchard publié dans cette Revue en 1893).

M. Variot montre qu'il n'y a aucun moyen de reconnaître ces laryngites, pas même l'examen bactériologique, puisqu'on trouve parfois dans ces cas du bacille court.

Ils exigent très souvent le tubage; et M. Variot croit que le spasme laryngien est dans ces cas plus opiniâtre, plus résistant au tube à demeure que dans le croup.

La mortalité est aussi grande que pour le croup vrai, les enfants succombant à des complications pulmonaires après le tubage.

Sur une forme de laryngite aiguë de l'enfance simulant le croup d'emblée, par HEPP. *Gaz. des hôp.*, mars 1897, p. 240 et suiv. — Assez long travail, bien fait et bien ordonné, ayant pour but de montrer, ce qui est bien connu de tous les médecins d'enfants depuis qu'on pratique l'examen bactériologique des sténoses aiguës du larynx, à savoir qu'il est des cas de laryngites non diphtériques qu'il est impossible de distinguer du croup vrai.

Touchard l'avait montré, et les cas de M. Hepp ne sont autres que les faux croups graves de M. Variot; tout interne des hôpitaux d'enfants a eu l'occasion de trachéotomiser ou de tuber des enfants chez lesquels le diagnostic de croup s'impose et qui cependant ne présentent aucune trace de membrane laryngée, ni pendant l'opération, ni à l'autopsie.

Papillomes du larynx chez les enfants, par H. MACKENSIE. *British medical Journal*, 1896, novembre, p. 1152. — De tous les néoplasmes qui peuvent atteindre le larynx des enfants, les papillomes sont les plus fréquents, surtout avant dix ans. Ces papillomes sont congénitaux, ou bien ils se développent après une fièvre éruptive, ou bien encore, sans autre cause apparente que le simple catarrhe. Le plus souvent, il y en a plusieurs, et quelquefois le larynx en est vraiment rempli.

Pour ce qui est de l'intervention, M. juge inutiles les opérations radicales, le papillome récidivant après un ou deux mois. On cite un enfant qui subit ainsi dix-sept opérations en trois ans.

Le tubage a pu réussir; on cite un enfant qui garda quatre ans son tube; mais la trachéotomie est l'opération de choix, comme opération palliative, et même curative. Dans quantité de cas, les végétations ont disparu spontanément après la trachéotomie. On a pu être obligé de laisser en place la canule très longtemps (treize ans dans un cas), mais dans d'autres cas, on peut la retirer un mois après l'opération. L'arsenic à haute dose paraît aider à la guérison.

M. pense que ces végétations, ayant été provoquées et entretenues par une irritation locale, la trachéotomie arrêtant la toux, immobilisant le larynx, les papillomes s'atrophient peu à peu.

Laryngite nodulaire des enfants, par MOURE. *Revue hebdom. de lar., d'ot. et de rhin.*, 1896, 8 février, n° 6, p. 145. — Cette lésion atteint de préférence les personnes qui chantent dans un registre grave, alors qu'elles sont douées d'une voix de ténor ou de soprano.

Les enfants qui en sont atteints ont un enrouement persistant; malgré

tous les moyens mis habituellement en usage dans les cas analogues, leur voix est rauque, bitonale, aphone même, par moments. Au laryngoscope, on trouve leurs cordes vocales rouges, dépolies, présentant au tiers antérieur un petit nodule. Durant la phonation, les cordes se touchent uniquement par cette saillie arrondie, qui laisse ainsi en avant et en arrière deux orifices glottiques elliptiques, l'antérieur très petit, le postérieur plus grand. De là l'enrouement et surtout le double son que l'on perçoit pendant l'émission de la voyelle *e*.

Si l'on recherche la cause de cette laryngite, on la trouve dans ce fait qu'à l'école ou à la pension l'enfant chante, qu'il a été classé parmi ceux qui font dans le chant la partie grave. L'enfant s'efforce d'être à la hauteur de sa tâche, et pour cela, chante énergiquement, appuyant sur les sons faibles. A cet exercice, l'enrouement apparait bientôt, passager d'abord, puis définitif. Alors seulement, on songe à consulter, mais trop tard, car la lésion est constituée et, en dépit de tout traitement, l'enrouement persiste des mois et des années.

Le traitement sera surtout prophylactique : on ne fera pas chanter un enfant qui s'enroue, on classera plus sérieusement les voix enfantines destinées à chanter dans les registres graves.

Le traitement de la laryngite elle-même fait bien disparaître la rougeur et le dépoli des cordes, mais il n'a pas d'action sur les nodules. Aussi persiste-t-il un certain degré d'enrouement qui ne passe souvent qu'au moment de la première mue, c'est-à-dire vers l'âge de douze à treize ans.

Un cas de rhinolithes chez une fillette de douze ans, par E. Malioutine. *Meditziaskoïé Obozrenié*, 1896, nº 5. — Les rhinolithes sont rares et leur formation spontanée, sans corps étranger central, est tout à fait exceptionnelle.

Les troubles remontaient à l'âge de neuf ans ; ils consistaient en gêne de la respiration et sommeil agité, affaiblissement de l'odorat et épistaxis abondantes. A l'examen des narines, on constatait une hyperplasie de la pituitaire gauche, une hypertrophie et de la rougeur des cornets de la narine du côté droit qui saignaient au moindre contact ; de plus, on trouvait trois tumeurs siégeant l'une sur la cloison, l'autre au niveau du méat inférieur et la troisième au niveau du cornet inférieur. Ces tumeurs étaient couvertes d'une muqueuse saignant facilement. Après leur ablation, on put voir que la tumeur du cornet inférieur était comme moulée sur celui-ci ; celle qui était implantée sur la cloison était en plaque

triangulaire de 1 centimètre de côté; enfin la troisième était du volume d'un pois; toutes les trois avaient une surface rugueuse, de couleur foncée, et pesaient ensemble 1 gr. et demi. Elles étaient formées d'une masse amorphe disposée en couches concentriques. Aucune d'elles ne contenait de corps étrangers au centre. La composition chimique était celle des rhinolithes en général, avec prédominance de phosphate et de carbonate de chaux.

Deux cas de septicémie à streptocoques terminée par la guérison, par J. BERNHEIM. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1876, vol. XLIII, p. 208. — Le premier cas est celui d'une fille de 12 ans mal en train et présentant depuis quinze jours des vomissements, de la céphalalgie, des douleurs de ventre, de la toux avec point de côté. A son entrée à l'hôpital on trouve à côté des phénomènes ci-dessus, des pétéchies recouvrant tout le corps, de l'inégalité pupillaire, un état mi-comateux, de l'albuminurie et une température de 39°,2. Du côté des poumons rien de caractéristique. L'examen des crachats fait trois jours après l'entrée, montre la présence des streptocoques qu'on retrouve également dans le sang pris le même jour et ensemencé sur agar. Ces phénomènes peu caractéristiques persistent pendant huit jours pendant lesquels la température oscille entre 38 et 40°. Au huitième jour, la température tombe à 36° et reste à 37° pendant trois jours pour remonter brusquement à 38°,3 en même temps que des douleurs très vives se manifestent dans le coude droit et dans les deux articulations tibio-tarsiennes. Le lendemain la fièvre tombe, les douleurs disparaissent et la malade entre franchement en convalescence.

Dans le second cas, qui se rapporte à un garçon de 10 ans, les phénomènes presque identiques (pétéchies et purpura, méléna, hématémèses, albuminurie, vomissements, diarrhée, céphalalgie, fièvre élevée, etc.) se sont déclarés quinze jours après une angine suivie d'une éruption scarlatineuse très discrète qui serait passée inaperçue sans la desquamation survenue plus tard. L'enduit des amygdales et le sang examinés bactériologiquement renfermaient des streptocoques. Au quatrième jour il se fit dans le genou droit un exsudat formé d'un liquide louche, riche en leucocytes mais ne contenant pas de streptocoques ; un liquide analogue fut retiré, deux jours plus tard, du genou gauche. L'enfant quitta l'hôpital au bout de quinze jours et finit par guérir chez lui.

Il s'agissait dans les deux cas d'une septicémie streptococcique dont la porte d'entrée a été, d'après l'auteur, le poumon dans le pre-

mier cas, les amygdales dans le second. La guérison, survenue dans les deux cas, est d'autant plus remarquable que la présence des streptocoques dans le sang comporte ordinairement un pronostic très grave.

L'hypertrophie de la rate chez les rachitiques, par V. STARCK. *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1896, vol. LVII, p. 265. — Sur 100 enfants rachitiques âgés de 4 mois à 4 ans l'auteur a trouvé la rate hypertrophiée chez 68. Mais comme d'après les recherches anatomiques l'extrémité de la rate est, chez les enfants, normalement très rapprochée de l'extrémité de la 11e côte, il pense qu'on ne doit parler d'hypertrophie que lorsque la distance entre l'extrémité de la rate et celle de la 11e côte est de moins de 2 cent. Chez les enfants qu'il a examinés, le degré de cette hypertrophie était bien moins en rapport avec l'intensité des lésions osseuses qu'avec celle de l'anémie. Aucun des enfants qu'il a examinés n'était syphilitique

Pour contrôler ces données cliniques, l'auteur a examiné la rate des 113 rachitiques qui ont succombé à l'hôpital dans l'espace des quatre dernières années. Laissant de côté les cas où la mort était survenue à la suite d'une affection ayant pu agir sur la rate (tuberculose, syphilis, maladies infectieuses aiguës, etc.), l'auteur a trouvé 93 cas dont 53 présentaient une hypertrophie ancienne de la rate. Chez ces 53 rachitiques la mort a été amenée 15 fois par une gastro-entérite aiguë ou chronique, 22 fois par la broncho-pneumonie, 12 fois par la bronchite, 3 fois par la pleurésie, 1 fois par l'anémie. Chez les 40 rachitiques chez lesquels on ne trouve pas d'hypertrophie de la rate, la cause de la mort a été 13 fois la gastro-entérite aiguë ou chronique, 11 fois la broncho-pneumonie, 9 fois la bronchite, 2 fois la pleurésie.

Dans les 53 cas avec hypertrophie de la rate, le rachitisme était léger dans 15 p. 100 des cas, d'intensité moyenne dans 42,5 p. 100 des cas, grave dans 42,5 p. 100 des cas. Dans les 40 cas sans hypertrophie de la rate, le rachitisme était léger dans 12 p. 100 des cas, d'intensité moyenne dans 66 p. 100 des cas, grave dans 12 p. 100.

La fréquence relative de l'hypertrophie de la rate dans le rachitisme perd encore de sa signification quand on envisage la fréquence de cette même hypertrophie chez les enfants non rachitiques. Ainsi sur 148 en-nts qui n'étaient ni rachitiques, ni syphilitiques et dont la mort n'était s occasionnée par une maladie infectieuse aiguë, une hypertrophie cienne de la rate a été trouvée chez 77. Chez ces 77 enfants, la mort été causée 23 fois par la gastro-entérite aiguë ou chronique, 42 fois

par la broncho-pneumonie, 3 fois par la pleurésie, 1 fois par l'hydrocéphalie, 1 fois par un abcès sous-cutané.

On a dit que la fréquence de l'hypertrophie de la rate était particulièrement grande dans les cas où le rachitisme se développait à la suite de la syphilis congénitale. D'après l'auteur, la syphilis héréditaire serait extrêmement rare dans le rachitisme, c'est ainsi que sur les 113 rachitiques autopsiés, la syphilis n'a été notée que dans 4 cas; sur les 53 chez lesquels on a trouvé une hypertrophie de la rate, aucun n'était syphilitique.

Parmi les autres faits constatés à l'autopsie des rachitiques, l'auteur note encore que la tuméfaction des ganglions mésentériques est plus rare que celle de la rate et qu'il n'existe aucun rapport entre ces deux hypertrophies; que la tuméfaction des ganglions bronchiques est toujours en rapport avec une affection des voies respiratoires; que la tuméfaction du foie est inconstante, sans rapport avec celle de la rate, et d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Dans deux cas on a trouvé une induration du pancréas, dans 12 cas une hydrocéphalie plus ou moins accusée.

Les caractères micro et macroscopiques de la rate hypertrophiée ne présentent chez les rachitiques rien de particulier : au début il existe une hypertrophie de la pulpe splénique et des follicules, qui plus tard se complique d'une prolifération du tissu conjonctif.

La valeur clinique de l'état de la fontanelle chez l'enfant, par Isaac. *Medicine*, 1896, n° 11, p. 881. — 1° L'occlusion de la fontanelle s'effectue ordinairement du quinzième au dix-huitième mois de la vie. Depuis la naissance jusqu'au neuvième mois, la fontanelle diminue graduellement de volume; à partir du neuvième mois jusqu'à l'ossification complète de la fontanelle, le processus marche plus lentement. Un retard dans l'ossification de la fontanelle doit faire penser au rachitisme ou à l'hydrocéphalie.

2° La fontanelle présente normalement des mouvements de pulsation; l'accroissement de ces mouvements indique une légère augmentation de la tension intra-crânienne, leur diminution ou leur disparition témoigne d'une augmentation considérable de la pression intra-crânienne.

3° Chez un certain nombre d'enfants, l'auscultation de la fontanelle fai entendre un souffle; ce souffle, fréquent chez les rachitiques et les anémiques, n'a rien de pathognomonique.

4° L'existence d'une fontanelle saillante et pulsatile indique l'exis-

tence d'une hyperhémie cérébrale comme on en rencontre dans les affections fébriles.

5° Une fontanelle tendue et saillante indique l'existence d'un exsudat ou d'une inflammation dans la cavité crânienne.

6° Une fontanelle rétractée s'observe dans le collapsus produit par une gastro-entérite aiguë, par l'athrepsie, par une hémorrhagie, par une maladie infectieuse aiguë ou par une thrombose des sinus.

7° Dans les maladies infectieuses aiguës avec des symptômes méningitiques, la fontanelle n'est ni saillante ni tendue ; elle est saillante et tendue dans la méningite vraie.

8° Dans l'hydrocéphaloïde du choléra infantile accompagné de symptômes méningitiques, la fontanelle est rétractée.

Urologie du rachitisme, par GUIZOL. Thèse de Toulouse, 1896. — D'après les recherches de l'auteur, un enfant rachitique soumis à un régime fortement azoté n'élimine par 24 heures qu'un gramme d'urée par kilogramme de poids de son corps; quand la maladie est en pleine évolution, le rachitique élimine le double d'acide phosphorique comparativement avec un enfant bien portant (0,142 contre 0,075 par kilogr. de poids). Le rapport phosphorique à l'urée est considérablement changé chez le rachitique : il est de 1 à 3 chez l'enfant bien portant et de 1 à 7 chez le rachitique.

L'acide phosphorique, le glycéro-phosphate de chaux, l'antisepsie intestinale n'ont aucune influence sur le chiffre de l'urée et de l'acide phosphorique. Le bicarbonate de soude à haute dose (2 grammes par 24 heures) diminue l'urée et augmente l'acide phosphorique. Le phosphate bibasique de chaux augmente l'urée, l'acide phosphorique.

Le chlorhydrate d'ammoniaque joint au bicarbonate de soude, de même que les bains salés, augmentent le taux de l'urée et la quantité de l'urine, et diminuent l'élimination de l'acide phosphorique. Le chlorhydrate d'ammoniaque et les bains salés combattent donc le rachitisme.

Du rachitisme congénital, par F. J. ICHISTOWITCH. *Archives russes de pathologie*, octobre 1896, d'après une analyse française de l'auteur. — L'auteur a examiné au point de vue de l'état du squelette 00 nouveau-nés ou enfants âgés de 2 à 3 semaines; les os étaient fixés ar le sublimé ou l'alcool, inclus dans la celloïdine sans décalcification ; 2 cas présentèrent une ossification normale, 15 cas offraient de l'ostéohondrite syphilitique et 13 seulement permettaient d'hésiter entre la

syphilis et le rachitisme ou de supposer les deux causes combinées. L'étude de l'ossification normale des côtes montre que la présence de vaisseaux dans le cartilage est normale ; non accompagnée de métaplasie du cartilage, cette vascularisation n'est pas un symptôme du rachitisme. En aucun cas on ne put constater un rachitisme évident et pur, il y avait toujours calcification de la zone proliférante du cartilage qui appartient à la syphilis. Le rachitisme fœtal histologiquement démontré est donc exceptionnel ; cette affection a pu paraître fréquente quand on se contentait du diagnostic clinique seul, en attribuant trop d'importance aux symptômes décrits par Kassowitz ; d'ailleurs histologiquement, le rachitisme et la syphilis ont été souvent confondus.

Paralysie des sixième et septième paires au cours de la coqueluche, par FREDERICK et CRAIG. *Brit. med. Journ.*, 13 juin 1896, p. 1440. — Une fille de 3 ans dont la mère est migraineuse, mais qui n'a elle-même aucun autre antécédent morbide qu'une bronchite à 9 mois, présente vers la quatrième semaine d'une coqueluche forte, des signes de paralysie du facial gauche et du droit externe de l'œil du même côté. Trois mois après, la coqueluche est complètement guérie, mais l'enfant conserve les deux paralysies au même degré.

Les auteurs admettent, ainsi que Gowers, une lésion hémorrhagique du plancher du quatrième ventricule, portant sur le noyau du moteur oculaire externe et sur les fibres du facial qui le contournent.

OUVRAGES REÇUS

Compte rendu de l'Hôpital d'Enfants-Malades Sainte-Olga à Moscou pour l'année 1895.

Festchrift pour la 25e année de professorat du Dr Edouard Hagenbach-Burckhardt, chez Carl Sollmann, Bâle et Leipzig, 1897.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Des adénophlegmons tuberculeux de l'aisselle, consécutifs à la tuberculose pleuro-pulmonaire, par le Dr JULES RENAULT, chef de clinique à la Faculté de médecine, et M. LÉON BERNARD, interne des hôpitaux.

Ayant eu l'occasion d'observer deux fois des adénophlegmons de l'aisselle au cours d'affections pleuro-pulmonaires, sans que rien, parmi les causes ordinairement attribuées à ces abcès, puisse les expliquer, nous avons cru pouvoir en rattacher l'existence aux lésions viscérales voisines, en nous appuyant sur des preuves à la fois cliniques, anatomiques, et bactériologiques. De nos deux observations, une surtout a pu être étudiée complètement et nous paraît concluante :

OBS. I. — *Rougeole. Pleuro-pneumonie. Adénophlegmon tuberculeux axillaire du même côté. Guérison.* — L'enfant Lucien P..., âgé de 4 ans, entre le 18 novembre 1896 dans le service de la rougeole, venant de la salle Blache, où il était soigné pour la coqueluche depuis un mois.

Très amaigri, son facies est presque cachectique ; il présente des ganglions à l'aine, et derrière la parotide. L'éruption morbilleuse est franche, bien caractérisée, et s'accompagne du liséré gingival ; la température est de 39°,9.

Dès le premier jour, on note de la matité à la base des deux poumons, plus prononcée à gauche, ainsi que le skodisme dans la fosse sous-claviculaire de ce côté. Dans toute l'étendue de la fosse sous-épineuse à gauche, on entend un souffle à timbre aigre, coïncidant avec une diminution des vibrations et de l'égophonie.

On prescrit de donner à l'enfant un bain chaud toutes les trois heures, dont un sinapisé.

Le lendemain, la fièvre tombe à 37°,8, et l'éruption a disparu. Mais les symptômes pleurétiques persistant à gauche, on fait avec une seringue stérilisée une ponction exploratrice, qui ne ramène pas de liquide ; répétée dans un autre point de la paroi thoracique, cette nouvelle ponction est également blanche. Les jours suivants, la situation ne se modifie pas, la température oscille entre 37° et 38°, interrompue seulement un

jour par une ascension à 39°, due à un petit abcès de la région dorsale, provoqué par une inoculation cutanée, et que la simple incision guérit très rapidement.

Le 23, le souffle pleurétique perd de sa netteté et à la matité se substitue de la submatité. Le 25, l'auscultation du poumon gauche est toute différente : on entend à la base un souffle tubaire, accompagné de râles crépitants fins ; la dyspnée est assez vive ; on prescrit quatre bains à 38° et des injections d'huile camphrée. Le 30, l'état du petit malade semble s'aggraver : la température monte brusquement à 40°, le foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire gauche s'étend, et gagne presque au sommet ; en même temps le côté droit se prend à son tour, et l'on y entend des râles crépitants dans une zone mate et soufflante ; les urines examinées ne contiennent pas d'albumine.

L'état reste stationnaire pendant trois jours, puis tend à s'améliorer ; le poumon droit revient rapidement à la normale : le 3 décembre, on y entend des râles crépitants de retour. Le foyer gauche, plus étendu, est plus tenace ; mais le 5, il régresse à son tour, et ne présente plus que de la submatité avec une respiration rude et légèrement soufflante.

La température descend en lysis jusqu'à 37°, qu'elle atteint à cette même date du 5 décembre. Tout semblait donc rentré dans l'ordre, lorsque le lendemain, 6 décembre, en nettoyant l'enfant, on s'aperçoit de l'existence sous l'aisselle gauche, d'une tumeur volumineuse, de la grosseur du poing, bosselée et fluctuante ; la peau est légèrement rougeâtre. Le lendemain, on incise cette tumeur, d'où il sort un flot de pus, tellement abondant et dont l'irruption est tellement violente, que l'on croirait vider une cavité viscérale, que l'on a l'impression d'une sorte de vomique pleurale. Ce pus est recueilli dans des pipettes pour servir à l'examen bactériologique, dont nous reparlerons tout à l'heure. La cavité de l'abcès est explorée avec un stylet, qui révèle l'étendue de la poche en arrière, mais on ne sent pas de côte dénudée, ni aucune autre altération particulière. Les téguments du territoire desservi par les lymphatiques de l'aisselle, examinés avec le plus grand soin, ne présentent pas la moindre lésion, à laquelle on puisse imputer cet adénophlegmon. Des pansements antiseptiques sont appliqués, et la plaie est entièrement cicatrisée en cinq jours.

Après le dernier incident, le malade se rétablit progressivement cette infection avait laissé une maigreur et un abattement considérable petit à petit, l'enfant reprend son embonpoint, mange et s'amuse ; l'auscultation de ses poumons est redevenue absolument normale, et perm

alors d'entendre les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique, existant de chaque côté : submatité et respiration bronchique à expiration soufflante dans les espaces interscapulaires. Enfin, le 27 décembre, l'enfant quitte l'hôpital, complètement guéri.

Examen bactériologique du pus de l'aisselle. — Sur lamelle, on voit des cocci réunis en amas, en grappes, quelquefois réunis à deux grains, simulant presque l'image du pneumocoque ; ces cocci prennent le Gram ; on ne voit pas de bacille de Koch.

Le pus est ensemencé dans des tubes de bouillon et de gélose, qui tous donnent une culture pure de staphylocoque doré. Une souris inoculée résiste. Mais on a en même temps injecté du pus sous la peau de la cuisse d'un cobaye (9 décembre) ; celui-ci meurt le 14 janvier : il présente au point d'inoculation un tubercule ramolli, ainsi que la tuberculose des ganglions mésentériques caséeux, et quelques tubercules dans le foie.

Notre petit malade a eu au cours de sa rougeole une affection pulmonaire bâtarde, à signes pseudo-pleurétiques d'abord, broncho-pneumoniques ensuite et que nous croyons pouvoir rattacher à la spléno-pneumonie du professeur Grancher.

Cette affection, on le sait, est souvent la première phase d'une tuberculose pulmonaire qui évoluera plus tard quand la spléno-pneumonie sera guérie ; chez notre petit malade elle coïncidait avec une adénopathie trachéo-bronchique, qui persistait, longtemps après elle, à la sortie du malade et devait, étant donnés sa durée et ses signes physiques, être attribuée non à une hypertrophie ganglionnaire rubéolique, mais à la tuberculose.

Au décours de la spléno-pneumonie, brusquement avec une rapidité vraiment étonnante, s'est développé un adénophegmon de l'aisselle. Celui-ci n'était dû ni à une lésion cutanée, ni à une lésion osseuse, et l'étude bactériologique a montré qu'il était provoqué par l'association du staphylocoque doré et du .cille de Koch. Il s'agit bien là d'un abcès chaud, au sens cli- que du mot ; en effet l'évolution de cet abcès a été très rapide. 'enfant était chaque jour déshabillé et par les infirmières par nous-mêmes, et l'on ne peut pas supposer que le début

nous ait échappé longtemps; le début remontait au plus à deux ou trois jours. En outre, la marche a été également celle d'un abcès chaud : l'évacuation bien assurée du pus a suffi pour amener la guérison très rapidement. En un mot, l'évolution clinique, les cultures bactériologiques rappellent celles des adénophlegmons consécutifs à des infections cutanées. Cependant l'inoculation de ce pus a montré sa nature tuberculeuse. Nous avons donc là affaire à une de ces associations microbiennes, si fréquentes dans la tuberculose. Les uns pensent que le bacille de Koch ne fait pas de pus; cette opinion est presque généralement abandonnée aujourd'hui; d'autres auteurs estiment que c'est aux microbes pyogènes qu'il faut attribuer l'acuité de certaines suppurations tuberculeuses.

MM. Lannelongue et Achard ont fait une étude systématique des suppurations mixtes (1). Nous ne rappellerons ici que les résultats qu'ils ont obtenus dans les foyers fermés : dans 51 cas de suppurations chirurgicales diverses, os, articulations, ganglions, ils n'ont pas rencontré de microbes pyogènes; 14 fois seulement, l'inoculation a été faite ; sur les 51 cas, 8 fois seulement, on a noté une évolution aiguë. Au contraire, six cas ont révélé l'apparition de microbes pyogènes, le staphylocoque doré, 4 fois, le streptocoque, 2 fois ; ces 6 cas ont présenté des phénomènes d'acuité, mais aucun d'eux ne se rapporte à des abcès ganglionnaires.

Donc notre observation vient s'ajouter à celles de Lannelongue et Achard, en décrivant une forme d'adénophlegmons tuberculeux un peu particulière, car elle ne rentre dans aucune des adénites tuberculeuses actuellement classées. On connaît bien en effet des adénites chroniques, suppurées ou non, qui sont de nature tuberculeuse, mais leur marche est toujours lente, torpide ; leur suppuration donne lieu à des abcès froids. Ceux-ci peuvent, au cours de leur évolu

(1) LANNELONGUE et ACHARD. *Associations microbiennes et suppuration tuberculeuses.* C. R. Acad. Sciences, 10 février 1896.

tion, subir des poussées aiguës, bien étudiées autrefois par Verneuil et Béretta, qui attribuaient cette transformation à l'invasion du foyer tuberculeux par les microbes pyogènes (1). Mais ce n'est pas cette acuité épisodique au cours d'une suppuration ganglionnaire chronique que nous avons en vue : nous pensons qu'il convient de décrire de véritables adénophlegmons tuberculeux, dont l'allure clinique ne laisse pas que d'être assez spéciale, comme nous le montrerons tout à l'heure.

Nous devons auparavant nous demander comment ils se produisent, quelle est leur pathogénie. Nous avons déjà dit qu'il était impossible ici, d'incriminer une lésion cutanée ou osseuse; aussi était-il naturel de penser à la possibilité d'une cause viscérale, et d'incriminer l'affection pulmonaire, à laquelle nous avions assisté. Étant donné l'état général du sujet, sa micropolyadénopathie, les ganglions trachéo-bronchiques que nous avons pu déceler à sa sortie, nous pouvons admettre qu'il est tuberculeux. Avons-nous le droit d'établir une relation de cause à effet entre la maladie pulmonaire, et cet adénophlegmon axillaire ?

Déjà, en 1887, notre maître, M. le professeur Grancher, a attiré l'attention sur la présence rare de ganglions dans l'aisselle, coïncidant avec la tuberculose pleuro-pulmonaire ; il en cite (2) trois observations, qu'il rapproche de deux autres, où la lésion causale de l'adénite était un cancer du poumon. Mais il n'est là question que d'adénites non suppurées et chroniques.

La même année, M. Sanchez Toledo (3) développa dans sa thèse, la même opinion. Il divise les cas qu'il a observés en trois catégories : dans une première, il range les adénites axillaires, isolées, symptomatiques de la tuberculose pleuro-pul-

---

(1) VERNEUIL et BÉRETTA. Influence des associations microbiennes sur l'évolution des abcès froids. *Congr. de la tubercul.* Paris, 1892.

(2) GRANCHER. De l'adénopathie axillaire au cours de la tuberculose du poumon. *Bull. méd.*, 1887, t. I.

(3) SANCHEZ TOLEDO. *Th. de doct.,* Paris, 1887.

monaire ; dans une seconde classe, il place les adénites axillaires concomitantes avec des adénites d'autres régions, sus-claviculaires, médiastines... toutes consécutives à la tuberculose pleuro-pulmonaire ; enfin dans un troisième ordre de faits, il décrit les adénites, dites scrofuleuses, coïncidant avec la tuberculose pleuro-pulmonaire. A partir de ce moment on connaissait donc les adénites axillaires, non suppurées, chroniques, liées à la tuberculose viscérale voisine. En 1892, M. Couvreur (1) établit de même les rapports qui existent entre les adénopathies cervicales et la tuberculose du poumon. Enfin, tout récemment, dans une thèse documentée, Souligoux (2) a montré que les abcès froids des parois thoraciques étaient fréquemment consécutifs à une tuberculose pleuro-pulmonaire, et il ajoute qu' « il est aussi fréquent de voir les ganglions axillaires indurés et augmentés de volume, suppurés quelquefois, dans le cas de pleurésie, et il est probable, si l'on s'en inquiétait davantage, que les cas d'adénites axillaires d'origine pleuro-pulmonaire deviendraient plus nombreux ».

Nous résumerons donc ce court historique en disant que l'on connaît actuellement d'une part les adénites non suppurées, et d'autre part les abcès froids axillaires, liés à la tuberculose pleuro-pulmonaire; nous croyons que l'on doit y ajouter les adénophlegmons tuberculeux. Au premier point de vue clinique, il est très légitime de rapprocher la tuberculose du cancer, et l'existence des adénopathies cancéreuses au cours des cancers viscéraux n'est plus à démontrer. Quant à la possibilité anatomique de ces propagations, elle a été mise en lumière par les auteurs, que nous avons déjà cités.

Dans les ouvrages classiques, il n'est pas fait mention des communications profondes, des territoires viscéraux, pourrait-on dire, des ganglions de l'aisselle, pas plus qu

(1) Couvreur. Th. Paris, 1892.
(2) Souligoux. Th. Paris, 1894.

dans les mémoires de M. Kirmisson (1), ni de M. Poirier (2). M. Grancher (3), dans son article, se base sur les recherches anatomiques de M. Troisier (4). Cet auteur avait montré que, partis de la plèvre, les lymphatiques suivent des trajets divers, parcourant plus ou moins longtemps les espaces intercostaux, pour aboutir finalement aux ganglions rétrosternaux, prévertébraux, axillaires, ou sus-claviculaires. Les expériences de M. Troisier lui avaient également montré des communications entre les lymphatiques propres du poumon et la cavité pleurale, et par conséquent les réseaux lymphatiques de la paroi thoracique. Sanchez Toledo apporta ensuite des expériences contradictoires : il ne parvint pas à mettre en lumière les communications lymphatiques entre la plèvre et les ganglions axillaires : pour lui, deux voies lymphatiques établissent des relations entre eux : ce sont d'une part le réseau médiastinal, communiquant avec les ganglions sous-claviculaires, et de là avec les axillaires (voie de communication de la plèvre viscérale) ; d'autre part, les lymphatiques sous-pleuraux (plèvre pariétale), qui sont en rapport avec les lymphatiques intercostaux, communiquant eux-mêmes avec les ganglions de l'aisselle.

Souligoux a définitivement élucidé ce point d'anatomie. « Il existe certainement, dit-il en résumant son étude, dans la plèvre, des voies lymphatiques communiquant à la fois avec celles du poumon, du péricarde, du diaphragme et des espaces intercostaux. Toutefois, on ne saurait trop répéter combien ces vaisseaux sont petits et on doit renoncer à les injecter avec du mercure. » Souligoux a en outre montré que pathologiquement ces petits lymphatiques se développent, et qu'il est très facile de les déceler, en de beaux réseaux injectables dans les adhérences pleurales. Celles-ci forment donc comme

(1) Kirmisson. *Bull. Soc. anat.*, 1884.

(2) Poirier. *Progr. méd.*, 1884.

(3) Grancher. *Loc. cit.*

(4) Troisier. *Lymphangites pulmonaires*. Th. de Paris, 1874.

le pont entre le système lymphatique pulmonaire, et le système lymphatique pariétal, lequel est en communication directe avec les ganglions de l'aisselle.

Ainsi donc sommes-nous autorisés à admettre que la tuberculose de la plèvre, du poumon, ou des ganglions trachéo-bronchiques peut se propager dans les ganglions axillaires, et y déterminer cette forme d'adénophlegmon que nous décrivons ici.

Dans le cas que nous avons rapporté, il est possible de trouver deux interprétations de la liaison pathogénique des faits : ou bien la spléno-pneumonie était tuberculeuse, et dans ce cas le bacille de Koch a tout naturellement pu immigrer vers les ganglions de l'aisselle, accompagné primitivement ou non du staphylocoque ; ou bien, plus probablement, cette maladie n'était pas de nature tuberculeuse ; elle a évolué, comme on le voit souvent, chez un tuberculeux, tuberculeux par les ganglions trachéo-bronchiques correspondant à quelques tubercules pulmonaires ; et l'affection aiguë des voies respiratoires — d'ailleurs modifiée de ce fait : durée, amaigrissement presque cachectique — n'a fait que donner un coup de fouet à l'évolution bacillaire, lui permettant sa diffusion ganglionnaire, lui adjoignant peut-être le staphylocoque. Mais si cette propagation lymphatique tuberculeuse est possible pour l'infection, elle peut aussi bien l'être pour les infections d'autre nature. Et il est permis de supposer qu'une infection quelconque, non tuberculeuse, des voies respiratoires, peut provoquer un adénophlegmon axillaire simple, semblable à ceux dont la cause se retrouve dans un panaris, dans une infection cutanée banale du membre supérieur ; et au territoire tégumentaire des lymphatiques de l'aisselle, on pourrait peut-être ajouter un territoire viscéral, susceptible des mêmes considérations pathogéniques. Nous n'avons pas encore de faits à formuler à l'appui de cette hypothèse ; nous devons toutefois citer l'opinion analogue formulée ainsi par M. Lejars : « Les inflammations viscérales déterminent aussi des adénites profondes, inaccessibles à

notre exploration (affection broncho-pulmonaire, entérite, etc.) Mais il semble que les germes infectieux, émanés d'un foyer viscéral, puissent se diffuser plus loin. Leroux avait déjà signalé des adénophlegmons du cou, à la phase critique de la pleuro-pneumonie ; Nicaise a publié tout récemment une observation d'adénite cervicale, subaiguë, suppurée, survenue pendant la convalescence d'une entérite grave, et qu'il regarde comme d'origine intestinale. Dans la fièvre typhoïde, dans la variole, dans un grand nombre de maladies générales, on constate des engorgements ou des suppurations ganglionnaires au cou, à l'aine, ou d'autres régions encore, où nulle lésion apparente des téguments n'est susceptible de les expliquer. Tous ces faits rentreraient dans une nouvelle classe d'adénites : les adénites à distance dans les inflammations viscérales, qu'on peut mettre en parallèle avec l'adénopathie cancéreuse à distance dans le cancer viscéral (1). »

C'est dans cette classe d'attente en quelque sorte, que nous voulons ranger les adéno-phlegmons tuberculeux, si particuliers, qu'on peut observer dans l'aisselle au cours de la tuberculose pleuro-pulmonaire. En effet, lorsque le malade dont nous avons relaté l'histoire, se présenta à notre observation, l'un de nous avait eu l'attention attirée sur ces faits par un autre cas, que, malgré l'étude bactériologique insuffisante, nous croyons utile de rapporter ici.

OBS. II. — *Typhobacillose. Abcès chaud de l'aisselle. Guérison.* — L'enfant Amélie R..., âgée 13 ans, entre le 26 janvier 1896, à la salle Parrot, dans le service du professeur Grancher.

Son père et sa mère sont bien portants ; ils ont eu 5 enfants, dont un est mort de bronchite à 2 ans et demi ; les autres sont bien portants.

Notre malade est née à terme ; élevée au sein par la mère, sa première enfance s'est passée sans trouble ; à 2 ans elle a eu la rougeole. Aucune autre maladie. Mais elle est maigre, peu développée.

Vers le 8 ou 10 janvier, l'enfant est prise de fièvre, de céphalalgie,

---

(1) LEJARS. *Tr. chir.*, t. I.

de délire léger la nuit. On l'amène le 15 à l'hôpital, où elle est reçue dans le service des douteux pour une angine légère, qui fut reconnue non diphtérique et guérit rapidement. La température oscilla entre 38°,5 le matin et 39°,5 le soir du 15 au 20 ; puis entre 37° et 39° du 20 au 27. Le 26, M. Moizard constate des taches rosées qui viennent appuyer le diagnostic de fièvre typhoïde, que l'absence de diarrhée lui avait empêché de porter jusque-là. C'est alors qu'il fait passer la malade dans le service de M. Grancher.

Le 27 janvier, l'enfant a l'aspect typhique ; la langue est saburrale, le ventre légèrement ballonné, la rate grosse ; 4 à 5 selles par jour peu abondantes, nettement jaune ocre ; pas de taches rosées. Température 39°.

Le 29. Température 40°, on donne le soir 1 gr. de sulfate de quinine en 3 doses à une demi-heure d'intervalle.

Le 30. Température 38°,8 et 39°,8 ; 1 gr. de sulfate de quinine, sans plus de succès que la veille.

Du 30 au 3 février, la température oscilla entre 38° et 38°,8 ; l'aspect typhique reste le même ; 4 à 5 selles jaunes par jour ; pas de taches ; la langue est rouge et sèche.

Le 3. On met l'enfant au bain froid toutes les trois heures quand la température rectale atteint 39°. Elle supporte mal le bain, est prise de frisson au bout de 2 à 3 minutes, se réchauffe mal.

Le 4. Enfant très abattue, répond assez bien aux questions qu'on lui pose. Vomit dès qu'elle boit. La température est de 38°,6 ; le pouls petit, extrêmement rapide, sans force. La pointe du cœur est abaissée ; la matité cardiaque est augmentée, bruit de galop droit ; pas de souffle ; pas de dilatation des jugulaires, pas d'œdème des membres inférieurs.

Injections sous-cutanées de caféine et d'éther ; on cesse le bain froid.

Le 5. Délire toute la nuit, urine peu abondante, fortement albumineuse. T. 40°,4, pouls misérable incomptable.

Le 6 et le 7. Même état.

Du 8 au 12. La température oscille entre 38°,2 et 38°,8 ; le pouls est toujours misérable, incomptable. L'adynamie est profonde, l'amaigrissement est extrême. L'intelligence est conservée. Tout le corps est le siège d'une trémulation très accentuée.

Le 13. Tous ces symptômes s'atténuent : la température est au-dessus de 38° ; le pouls à 120° ; la malade est peu abattue, mais d'une maigreur squelettique. La trémulation générale est très diminuée ; il reste de l'hyperesthésie musculaire.

Jusqu'au 18. La température oscille entre 36°,8 et 37°,2.

Du 18 au 23, la température qui oscille autour de 37°,5 s'élève trois fois, soit le matin, soit le soir, à 38° ; le 24 elle monte à 38°,6 ; le 25 elle atteint 39°. Tous les jours on examine minutieusement la malade pour trouver l'explication de la fièvre ; c'est seulement le 25 qu'on trouve dans l'aisselle gauche un abcès gros comme une mandarine, fluctuant, la peau n'est pas rouge, pas adhérente : on fait le diagnostic de suppuration ganglionnaire. L'incision donne issue à une quantité considérable (un demi-verre) de pus jaune blanchâtre, séreux, mal lié.

Du 25 au 6 mars. La température reste au-dessus de 39°, bien que le pus s'écoule librement et qu'on ne trouve ni lésion pulmonaire, ni rien qui permette de penser à une rechute de fièvre typhoïde.

Du 6 au 22. Température normale. L'amaigrissement continue à s'accentuer et l'enfant est véritablement squelettique ; on remarque que sur le thorax les veines sous-cutanées sont très nettement apparentes. Toux fréquente, quinteuse, sans reprises. On cherche les signes physiques de l'adénopathie trachéo-bronchique sans les trouver.

Du 23 au 30. La température oscille de 38° à 39°, sans qu'on trouve d'explication plausible. L'enfant s'alimente bien. Il ne sort plus de l'abcès que quelques gouttes de pus.

Le 8 avril. La face est bouffie, la circulation thoracique cutanée est très apparente. *Submatité sous la clavicule gauche; respiration nettement rude ; quelques craquements à la fin des grandes inspirations.*

Le 24. L'abcès est tout à fait guéri. L'enfant a pris un embonpoint raisonnable, a un aspect très bon. La température reste toujours entre 37°,5 et 38°,2.

9 mai. État général très bon. Même température. Submatité sous la clavicule gauche avec respiration rude.

27 juin. L'enfant paraît très bien portante ; la température est normale depuis quinze jours. Submatité sous la clavicule et respiration rude sans râles.

10 juillet. L'enfant, dans le même état, est envoyée en convalescence.

Octobre. Nous revoyons la fillette qui a toutes les apparences de la bonne santé : sous la clavicule gauche on trouve simplement de l'affaiblissement du murmure vésiculaire.

Examen du pus. — Violet de gentiane en solution anilinée, pas de microbes, ensemencement gélose, bouillon : rien. Pas de recherche du bacille de Koch. Pas d'inoculation aux animaux.

Cette deuxième observation est moins démonstrative que la première, nous ne nous le dissimulons pas, puisque l'examen bactériologique du pus n'a pas été fait complètement. Mais la stérilité en cultures de ce pus d'abcès chaud ganglionnaire, et l'analogie clinique qu'il présente avec le précédent, permettent de croire à sa nature tuberculeuse. La maladie, au cours de laquelle s'est développé le phlegmon, est encore assez difficile à étiqueter d'une manière certaine ; elle a longtemps tenu le diagnostic en suspens ; l'évolution de la fièvre continue ne s'est jamais accompagnée de signes francs de dothiénentérie ; lorsque les autres symptômes se sont amendés, cette fièvre a persisté, et après l'éclosion de l'abcès de l'aisselle, nous avons vu se caractériser les signes d'une tuberculose du sommet non douteuse. N'est-ce pas là la forme d'infection tuberculeuse si curieuse et encore assez mal connue, qu'a décrite le professeur Landouzy sous le nom de *typho-bacillose :* première étape, des signes aigus simulant la fièvre typhoïde, suivie d'une seconde étape, de signes chroniques de tuberculose pulmonaire? Or ce qu'il y aurait de très intéressant dans cette circonstance, c'est que le diagnostic si hésitant en pareil cas s'affirmerait par l'abcès tuberculeux, premier symptôme avant-coureur de la tuberculose pulmonaire. Cette complication possède donc une grande valeur séméiologique. Dans notre première observation, la tuberculisation de l'appareil pulmonaire s'affirme par l'adénophlegmon axillaire ; là il fait pour ainsi dire le pendant de l'adénopathie trachéobronchique, qui ne s'est révélée à nous que bien plus tard, et qui vient confirmer nos pronostics. Dans notre second cas, l'évolution typhoïde était terminée, quoique pourtant la fièvre persistât encore : et nous voyons se dérouler le second acte de l'infection tuberculeuse, débutant par l'adénophlegmon, avant que les signes physiques de la tuberculose pulmonaire puissent être entendus.

Nous avons cherché dans la littérature médicale des obervations qu'on puisse cliniquement au moins rapprocher des nôtres. Nous n'en avons trouvé qu'une, citée dans la

thèse de Souligoux. Nous la rapportons brièvement ici :

OBS. III. — *Pleuro-pneumonie. Abcès du poumon. Vaste abcès de l'aisselle droite. Autopsie.* (LAVERAN. *Mémoire de méd. et de chir. milit.*, t. LVII, p. 96.) — Jeune homme de 24 ans, entre à l'hôpital avec les signes physiques particuliers et généraux de la pleuro-pneumonie, suivis bientôt de ceux d'une pleurésie étendue. Quelques jours après une tumeur phlegmoneuse se prononce dans l'aisselle droite, qui, ouverte, donne issue à un flot de pus.

Quelques jours après, mort.

Hépatisation grise du poumon ; pleurésie métapneumonique.

Si nous résumons maintenant ce travail, nous aboutirons aux conclusions suivantes :

1° Il existe une forme d'abcès ganglionnaires aigus, de nature tuberculeuse, que le bacille de Koch s'y trouve seul ou associé.

2° Ces adénophlegmons périphériques peuvent être liés à la tuberculose des territoires viscéraux desservis par les ganglions ; en particulier il nous a été donné d'observer des adenophlegmons de l'aisselle consécutifs à la tuberculose pleuro-pulmonaire. Malgré le petit nombre des cas, il est possible de leur assigner des caractères un peu spéciaux : c'est la brusquerie d'apparition de la tumeur, immédiatement énorme, au point que l'on hésite à croire qu'elle n'ait pas existé déjà depuis quelque temps ; ce sont la violence de l'irruption et l'abondance du pus, auquel l'incision livre passage, violence telle qu'elle donne l'impression d'une sorte de vomique, d'ouverture d'une grande cavité splanchnique ; c'est l'aspect particulier de ce pus, séreux, mal lié, pus des suppurations tuberculeuses, contrastant avec la rapidité de la guérison locale de l'abcès qui lui a donné naissance.

3° Enfin nous pensons qu'il sera possible de trouver, lorsqu'on les cherchera, des adénophlegmons non tuberculeux de l'aisselle, consécutifs à des infections non tuberculeuses des voies respiratoires.

Hernie de l'ovaire, particulièrement chez la petite fille, par le Dr Louis Mencière, ancien interne des hôpitaux de Bordeaux.

Puech, dans les *Annales de gynécologie* (1879), a rassemblé 88 cas de hernies de l'ovaire ; il s'agit surtout là de femmes ayant eu des grossesses répétées : « mobilisé par « l'élongation de ses attaches, l'ovaire s'échappe dans l'ou- « verture d'une paroi distendue et meurtrie par les gros- « sesses, et il tombe dans le sac herniaire à la façon de tout « autre viscère (1) ».

Les conditions de production de cette hernie sont tout autres chez la petite fille.

Les cas connus dans la science sont extrêmement rares, et cela se conçoit, si l'on songe à l'époque relativement récente où la cure radicale a été fréquemment pratiquée chez l'enfant.

Nous avons pu en rassembler 11 cas seulement, dont 4 sont personnels et recueillis à l'hôpital Trousseau, au cours d'opérations pratiquées par notre maître, M. le professeur agrégé Broca, suppléant M. le professeur Lannelongue.

La hernie de l'ovaire chez la femme adulte se rencontre assez souvent : 88 observations réunies par Puech.

On lui a assuré fréquemment une origine congénitale, analogue à celle du testicule en ectopie dans l'aine.

Deneux prétend que les faisceaux de fibres lisses, dans la descente de l'ovaire, jouent le même rôle que le *gubernaculum testis* dans la descente du testicule dans les bourses.

La hernie peut être unilatérale et parfois bilatérale. Le plus souvent les hernies unilatérales sont droites, suivant Broca, contrairement à Puech.

L'ovaire est rencontré normal, surtout chez la petite

(1) Félizet. *Des hernies inguinales de l'enfance*, Paris, 1894.

fille, mais il peut également se présenter à l'état pathologique.

On cite souvent une observation de Lucas-Championnière, où l'ovaire, fusionné avec la trompe, formait une masse kystique adhérente à l'épiploon.

L'ovaire hernié peut donner lieu à une grossesse extra-utérine.

Le Gouey, chirurgien de Rouen (1706), a rencontré dans un sac herniaire un fœtus de trois mois.

Guinard présente, à la *Société anatomique* (1893), une hernie de l'ovaire ; on trouve à la coupe trois abcès séparés les uns des autres.

Turgis (*Société de chirurgie*), faisant une erreur de diagnostic, croit à un abcès et incise ; tous les mois, la malade avait ses règles par l'orifice produit par l'incision. Il s'agissait probablement d'une salpingite suppurée ouverte dans le canal inguinal.

Puech pouvait dire, en commençant son mémoire de 1879 (1), que parmi les matières se rattachant à la gynécologie, il n'en est pas dont la connaissance soit moins avancée que celle des hernies de l'ovaire, mais cette question est entrée dans une nouvelle phase depuis le mémoire de cet auteur ; nous donnerons plus loin l'analyse rapide de la plupart de ses observations.

On observe le plus fréquemment la hernie inguinale. Puech cite 14 cas de hernies crurales.

Papen de Gottingue, Haller (*Disp. chir. select.*, t. III, p. 313) et Camper (*De pelvi*, VI, p. 17), sont les seuls ayant rencontré l'ovaire dans une hernie ischiatique.

Dans ce dernier cas, l'ovaire droit était sorti par l'échancrure ischiatique, et l'ovaire gauche faisait hernie au niveau de l'anneau ombilical ; c'est le seul cas connu.

---

(1) PUECH. Nouvelles recherches sur la hernie de l'ovaire. *Annales de gynécologie*, juin 1879.

Kiwisch a rencontré une fois l'ovaire dans une hernie ovalaire (*Klin. Vortr.*, t. II, p. 39).

Il nous paraît intéressant d'indiquer en quelques mots les observations personnelles consignées dans l'important mémoire de Puech.

OBSERVATION III. — Ectopie inguinale de l'ovaire gauche constatée chez une enfant de 13 jours. — Pas d'opération, guérison par le port d'un bandage.

OBSERVATION IV. — Hernie inguinale gauche, d'origine traumatique, survenue quatre semaines après un second accouchement, contenant d'abord l'ovaire gauche et plus tard l'utérus; postérieurement à la hernie, grossesse terminée par l'avortement.

OBSERVATION V. — Hernie crurale droite; ovaire irréductible; femme de 42 ans, tuméfaction et doulours aux époques menstruelles.

OBSERVATION VI. — Femme de 50 ans, sans enfant, ménopause depuis 4 ans. Hernie crurale gauche, parfois douleur au moment des règles.

OBSERVATION VII. — Hernie inguinale droite, probablement congénitale; ovaire réductible, enfant de 10 ans. Guérison par le port d'un bandage. Le diagnostic avait été posé grâce à la sensation spéciale fournie par la pression.

OBSERVATION VIII.— Fille de 26 ans. Hernie inguinale gauche, vraisemblablement congénitale. Ovaire et trompe irréductibles, devenant sensibles et très douloureux au moment de la menstruation.

OBSERVATION IX. — Hernie crurale droite irréductible, chez une femme de 40 ans; ovaire quelquefois douloureux aux époques.

OBSERVATION X. — 25 ans. Hernie inguinale de l'ovaire droit.

OBSERVATION XI. — 37 ans. Hernie inguinale ancienne de l'ovaire gauche.

OBSERVATION XII. — Femme de 39 ans. Hystéro-ovariocèle inguinale droite; cure radicale. Guérison,

OBSERVATION XIII. — Femme de 68 ans. Angiosarcome de l'ovaire, ayant le volume de la tête d'un enfant, contenu dans le sac d'une hernie inguinale droite. Absence de l'utérus avec vagin extrêmement spacieux. Extirpation. Guérison.

Nous ne saurions terminer ce court résumé du mémoire de Puech sans donner les conclusions de l'auteur.

L'ovaire peut sortir par toutes les ouvertures naturelles de l'abdomen, mais de préférence par l'anneau crural et inguinal.

La hernie inguinale est la plus fréquente ; elle est tantôt congénitale et tantôt accidentelle.

La hernie inguinale congénitale a été 27 fois unilatérale et 27 fois bilatérale.

Quand la hernie est double, elle est souvent associée à des vices de conformation des organes génitaux.

La hernie crurale a été observée 16 fois.

La trompe se trouve avec l'ovaire dans les hernies congénitales et exceptionnellement dans les hernies accidentelles.

On a trouvé l'ovaire et l'utérus dix fois.

La hernie de l'ovaire présente une sensibilité spéciale à la pression, augmente de volume et devient douloureuse au moment des règles.

Quand les organes sont sains, on peut appliquer un bandage crural ou inguinal, avec une pelote ordinaire, s'ils sont réductibles ; avec une pelote concave, dans le cas contraire.

Dans certains cas, et si la hernie s'enflamme, on pratique la cure radicale.

L'extirpation a été pratiquée dix-sept fois, et a donné six morts, dit Puech, dans son mémoire de 1879.

Tel était l'état de la question en 1879. On voit immédiatement que les conclusions de Puech ne sauraient plus être actuellement admises. La mortalité opératoire, naguère effrayante (6 sur 17), est aujourd'hui tombée à zéro, et dès lors aucun chirurgien sensé ne conseillera plus l'application d'un bandage concave ; nous ne croyons même pas qu'il faille traiter par le bandage ordinaire une hernie réductible où l'on diagnostique la présence de l'ovaire. Les opérations entreprises depuis l'avènement de l'antisepsie n'ont pas seulement permis de modifier certaines données thérapeutiques, mais elles ont également conduit à quelques conclusions cliniques

importantes. Nous publions, par exemple, une observation de M. Broca, où une petite boule dure semblait bien être un ovaire et d'où on a trouvé une masse tuberculeuse.

A tous les points de vue donc, même pour avoir des cas cliniquement indiscutables, la question méritait d'être reprise.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, c'est-à-dire dans l'étude de la hernie inguinale de l'ovaire chez la petite fille, nous signalerons deux observations, l'une de A. Broca, l'autre de de Nazaris.

La première a trait à une femme de 40 ans, présentant une hernie crurale gauche, étranglée depuis trente-six heures. La trompe, trouvée saine, est réduite dans l'abdomen, contrairement à ce que conseille M. Lejars qui, dans les cas de ce genre, recommande l'extirpation à peu près de parti pris. La malade guérit assez rapidement et sort de l'hôpital (1).

Dans la seconde observation, il s'agit d'une femme de 40 ans, ayant une hernie inguinale droite ; hernie de l'ovaire droit, tuméfaction tous les quinze jours ; castration unilatérale. Guérison (2).

Toutes les observations que nous avons signalées ont trait à des femmes adultes et pour la plupart ayant eu des grossesses.

Sauf dans les observations III et VII, de Puech, on ne trouve pas de cas authentiques de hernies de l'ovaire chez la petite fille. C'est dire que, jusqu'à ces derniers temps, la science possédait bien peu de documents sur les hernies de l'ovaire chez l'enfant. Depuis les publications de A. Broca et de Félizet, quelques observations ont été recueillies, observations dans lesquelles le doute ne saurait avoir lieu puisqu'elles ont eu la consécration de l'opération.

A. Broca (*Soc. anat.*) donnait le 27 janvier 1893, une

(1) BROCA. *Bull. Soc. anat.*, 17 janvier 1893.

(2) DE NAZARIS. *Congrès de gyn. de Bordeaux*, août 1895.

observation de hernie inguinale double chez une enfant de 4 ans. A gauche, hernie de l'ovaire et de la trompe. Au cours de l'opération, on rencontre, près de l'anneau interne, la trompe, au-dessous d'elle l'ovaire, ces organes trouvés sains sont réduits. Guérison. Félizet cite un seul cas de hernie de l'ovaire chez une fille de 14 ans. Il s'agit d'une hernie inguinale gauche, l'ovaire est parsemé de 7 ou 8 petits kystes. Les annexes sont excisées (1).

Vassal, dans sa thèse, rapporte une observation de M. Broca, et ayant trait à une enfant de 14 mois :

Hernie inguinale étranglée depuis 24 heures, présence de la trompe dans le sac. Température 37°,4 après opération; 37° les jours suivants. Guérison (2).

Dans les publications récentes, nous relevons encore les cas suivants :

C. Lockwood (3). Fillette de six mois, hernie de l'ovaire droit avec sac kystique et torsion du pédicule. Excision de la masse herniée. Guérison.

L. Defontaine opère une hernie inguinale de l'utérus et des deux ovaires. La hernie est située à gauche, elle est connue depuis l'âge de deux mois ; au moment de l'opération, l'enfant avait 7 mois. L'utérus et les deux ovaires sont réduits de moitié dans l'abdomen et la guérison est obtenue en 8 jours (4).

En réunissant les observations de Puech (2 cas), de A. Broca (2 cas), de Félizet, de C. Lockwood, de L. Defontaine, nous possédons donc 7 cas déjà publiés, de hernies de l'ovaire ou de la trompe chez la petite fille.

Nous allons donner quatre nouvelles observations de M. Broca, ce qui portera à onze les cas que nous avons pu rassembler ici.

---

(1) Félizet. *Les hernies inguinales de l'enfance*, p. 85, Paris, 1894.

(2) Vassal. *De la hernie inguinale chez la femme, particulièrement chez la petite fille*. Th. de Paris, 1895.

(3) 3 juin 1896. *Brit. med. Journ.*, p. 1442.

(4) *Arch. prov. de chir.*, p. 333, mai 1895.

Observation I. — *Hernie inguinale gauche. Hernie de la trompe et de l'ovaire chez une petite fille de 11 ans.* — Juliette B..., 11 ans, entre à l'hôpital Trousseau, salle Giraldès, le 16 mai 1896.

La mère est atteinte d'une hernie inguinale gauche comme sa fille. La grand'mère avait également une hernie du même côté.

Hernie connue depuis l'âge de 3 ans. L'enfant a depuis lors porté un bandage, le jour seulement.

A l'examen, on constate une hernie inguinale gauche du volume d'un œuf de pigeon.

L'anneau inguinal reçoit l'extrémité de l'index.

Lorsque la malade est debout, on sent, à l'orifice du canal inguinal, une petite masse arrondie, pédiculée, indolore à la pression, remontant dans le canal par le décubitus dorsal. On se demande si ce ne serait pas là l'ovaire.

Le 22 mai. Cure radicale.

Hernie de la trompe. En l'attirant on voit apparaître l'ovaire. Ces organes sont absolument sains. On les réduit, et l'anneau inguinal est fermé.

L'intervention avait eu lieu depuis six jours, quand une scarlatine légère se déclare. Deux jours après l'ablation des fils, qui eut lieu le 30 mai, on découvrit sous la cicatrice, déjà bien fermée, une poche purulente. Ouverture de la cicatrice, pansement humide. Huit jours après, guérison.

Dans cette observation l'hérédité est nettement indiquée ; la mère et la grand'mère avaient une hernie à gauche, c'est-à-dire du même côté que notre jeune malade.

La hernie est connue depuis l'âge de trois ans, un bandage appliqué depuis ce moment n'a pas amené la guérison.

On sent à la pression une petite masse arrondie, pédiculée, indolore. Nous n'avons plus ici cette douleur particulière signalée par Puech. La pression n'éveille pas cette sensation *sui generis* analogue à la douleur testiculaire chez l'homme.

Aussi ne pose-t-on pas un diagnostic ferme.

L'ovaire et la trompe trouvés sains sont réduits dans l'abdomen.

OBSERVATION II. — *Hernie inguinale double; à gauche, hernie de la trompe et de l'ovaire, tuberculose herniaire chez une petite fille de 3 ans.* — Eugénie P..., 3 ans, entre salle Giraldès, le 4 février 1896.

Hernie inguinale double, plus volumineuse à gauche qu'à droite. A gauche, on trouve une tumeur grosse comme un œuf de pigeon, se prolongeant jusque dans la partie supérieure de la grande lèvre ; tumeur molle, mate, réductible, et se reproduisant par la marche.

A droite, on ne sent qu'un petit cordon roulant sous le doigt et situé au-dessous de l'anneau.

Cure radicale à gauche le 13 février 1896.

Hernie de la trompe et de l'ovaire, tuberculose herniaire remontant au-dessus du collet du sac ; le doigt sent le péritoine tomenteux. On voit, au niveau de la partie postérieure du sac, la trompe repliée en anse et au-dessus d'elle se trouve l'ovaire engagé dans l'anneau interne. Comme il y a des granulations tout autour de la trompe, les annnexes sont enlevées avec le sac.

Pendant l'opération, l'enfant a eu une selle diarrhéique abondante qui, refluant au-dessus d'une compresse tamponnée entre les cuisses, a inondé la région inguinale. Il en est résulté un phlegmon diffus au niveau de l'aine et malgré des incisions multiples l'enfant a succombé le 18 février.

AUTOPSIE. — Pas de péritonite. Granulations péritonéales et pleurales.

Chez cette jeune malade, âgée de trois ans, rien n'a pu mettre sur la voie du diagnostic.

Ici l'ovaire et la trompe ne sont pas sains, mais recouverts de granulations tuberculeuses; les annexes ont donc été enlevées avec le sac.

OBSERVATION III. — *Hernie inguinale gauche; pendant la cure radicale on arrive jusque sur les annexes.* — Henriette F..., 7 ans, entre à l'hôpital Trousseau, salle Giraldès, le 16 septembre 1895.

Un frère âgé de 3 ans a deux hernies.

On constate une hernie inguinale gauche peu volumineuse.

Le 17, cure radicale. Rien de particulier à signaler pendant l'opération, si ce n'est que l'on arrive jusqu'aux annexes de l'utérus (côté gauche).

Le 24, réunion par première intention; ablation des fils.

3 octobre. Exeat, guérison de la hernie.

OBSERVATION IV. — *Hernie inguinale gauche. Hernie de la trompe et de l'ovaire, chez une petite fille de 2 ans.* — Louise L..., 2 ans. Hernie inguinale gauche constatée depuis un mois.

L'enfant n'a jamais porté de bandage.

Cure radicale le 27 août 1896.

Au niveau du collet du sac, on trouve l'ovaire et une partie de la trompe.

2 septembre, ablation des fils.

Le 20. Exeat, l'enfant est guérie de sa hernie.

Cette enfant est la plus jeune de celles chez qui dans nos quatre observations nous avons constaté une hernie de l'ovaire. Mais nous rappellerons qu'une des opérées antérieures de M. Broca avait 14 mois.

Nous rapportons l'observation suivante comme exemple d'une cause possible d'erreur de diagnostic :

OBSERVATION V. — *Tuberculose herniaire, masse de la grosseur d'une noisette située au fond du sac herniaire et prise par erreur pour l'ovaire.* — Antoinette G..., 13 ans, entre à l'hôpital Trousseau, salle Giraldès, le 10 novembre 1896.

Le père, mort phtisique, avait une hernie inguinale gauche.

On s'est aperçu, il y a seulement quinze jours, que la jeune malade avait une grosseur au niveau de l'aine droite. On constate actuellement une hernie inguinale droite qui apparaît quand la petite malade tousse. La hernie est de la grosseur d'une noix et sort dès que l'enfant marche.

A la palpation on sent en avant, au-dessous des anses intestinales, un corps arrondi que l'on croit être l'ovaire.

12 novembre 1894. Cure radicale. On trouve un sac tomenteux, fongueux, rempli de granulations tuberculeuses. Les granulations remontent dans l'abdomen. L'extrémité inférieure du sac est renflée et forme une masse, grosse comme une noisette, qui est probablement celle que l'on avait prise pour l'ovaire.

12 décembre. L'enfant sort guérie de sa hernie.

Chez cette jeune malade de 13 ans, il s'agit manifestement de tuberculose herniaire, dont les observations sont encore

rares. Mais nous n'avons rapporté ici son histoire clinique que pour l'erreur de diagnostic commise.

Au niveau de la partie inférieure du sac, on sentait une masse ronde, bien circonscrite, qui est prise pour l'ovaire.

Pendant l'opération, au lieu de l'ovaire, on trouve l'extrémité du sac renflée, remplie de granulations tuberculeuses et formant une petite grosseur du volume d'une noisette.

Dans le diagnostic de hernie de l'ovaire, chez une petite fille surtout, on devra donc songer à la possibilité de cette erreur.

Pour conclure, la hernie de l'ovaire chez la petite fille, dans les observations que nous avons pu réunir, a été observée 3 fois entre 13 jours et 7 mois; observation III de Puech, 13 jours; observation de C. Lockwood, 6 mois; de Defontaine, 7 mois. Elle a été observée 3 fois entre quatorze mois et deux ans; observation de A. Broca, 14 mois (voir nos observations II et IV). On l'a rencontrée cinq fois entre 4 et 14 ans; observation de A. Broca, 4 ans; de Puech (obs. IV), 10 ans; dans nos observations I et III, les jeunes malades ont l'une 7, l'autre 11 ans.

L'observation de Félizet se rapporte à une fillette de quatorze ans.

Sur les 11 cas réunis ici, 11 fois la hernie était inguinale; 9 fois elle siégeait à gauche, une seule fois elle était étranglée (observation VII de Puech et observation de Lockwood, hernie à droite; observation de A. Broca, publiée par Vassal, hernie étranglée chez une petite fille de 14 mois).

Si nous exceptons les deux observations de Puech, où l'opération n'a pas été pratiquée, nous trouvons une seule fois la hernie de la trompe seule (obs. de Vassal). Une fois également la hernie de l'utérus et des deux ovaires (obs. de Defontaine).

Dans les 7 autres cas, on a trouvé à la fois la trompe et ovaire.

Trois fois les organes herniés n'étaient pas normaux : sac cystique, torsion du pédicule de la masse herniée (obs. de

Lockwood); ovaire parsemé de 7 ou 8 petits kystes (obs. de Félizet), tuberculose herniaire (voir notre observation II).

Sur 108 observations de cure radicale de hernie chez la petite fille et qui constituent la statistique intégrale de M. A. Broca, la hernie de l'ovaire a été constatée six fois seulement, c'est dire qu'elle est rare. Dans ces six faits, il s'agissait de hernies inguinales.

Dans nos observations personnelles, une seule fois le diagnostic a été posé tout au moins comme probable (obs. I).

Si nous avons comme signe la douleur spéciale à la pression (obs. VII de Puech), la plupart des autres signes indiqués par cet auteur nous manquent. La tuméfaction, la douleur au moment des époques menstruelles, les mouvements imprimés à l'utérus se communiquant à la tumeur herniaire, tous ces signes ou bien n'existent pas ou sont impossibles à rechercher chez l'enfant. En résumé, le diagnostic de la hernie de l'ovaire, déjà très difficile chez la femme adulte, l'est encore davantage chez la petite fille. Chez la femme, Percival Pott et Lassus crurent à des ganglions; Guersant diagnostiqua une tumeur enkystée des grandes lèvres; Lücke, un lipome.

Les organes herniés ont été excisés trois fois (obs. de Lockwood, de Félizet, A. Broca, obs. II); cette pratique doit être réservée aux cas où on les trouve altérés. Dans le cas de M. Broca, ils étaient recouverts de granulations tuberculeuses.

La guérison a été obtenue 10 fois sur 11 cas, dont 2 fois à l'aide du bandage (obs. II et VII de Puech) et 8 fois par la cure radicale.

Une petite malade dont nous rapportons l'histoire clinique (obs. II), est morte à la suite d'un phlegmon diffus de l'aine. Mais il s'agit là, comme je l'ai dit, d'une infection opératoire de cause tout à fait spéciale et n'ayant rien à voir avec la cure radicale en elle-même chez l'enfant.

ANALYSES

MÉDECINE

Bactériologie de la coqueluche, par COHN et NEUMANN. *Arch. f. Kinderh.*, 1895, vol. XVII, p. 1. — Comme Affanasieff et Ritter les auteurs ont fait des recherches bactériologiques avec les crachats du coquelucheux. Sans insister ici sur la technique suivie par les auteurs, nous signalons seulement que sur 25 cas examinés ils ont trouvé 20 fois des streptocoques (longs ou courts suivant la terminologie de Lingelsheim) en compagnie d'autres micro-organismes tels que le diplocoque de Ritter (2 fois), le bacille d'Affanasieff qui ne serait qu'un saprophyte vulgaire de la bouche, le pneumocoque de Fraenkel dans un cas compliqué de pneumonie, et enfin un diplocoque non pathogène à caractères particuliers qui existait seulement chez 16 malades.

Quant au rôle pathologique de ces streptocoques, voici ce que les auteurs disent à ce sujet : « S'il est établi aujourd'hui que les diverses espèces de streptocoques peuvent provoquer des maladies très variables chez l'homme et les animaux, il ne faut pas oublier qu'on les trouve d'un côté sur la muqueuse respiratoire des individus bien portants, et d'un autre côté dans diverses maladies infectieuses qui frappent l'appareil respiratoire, sans qu'on puisse toutefois les considérer comme des agents spécifiques dans le sens propre du mot. C'est probablement de cette façon que s'explique leur présence dans la coqueluche. »

Étude de la température dans la coqueluche, par GUÉRIN. Thèse de Paris, 1896. — Pour l'auteur, la coqueluche ne reste apyrétique pendant toute la durée de son évolution que dans les formes légères. La période catarrhale dans les formes moyennes et même la période d'état dans les formes excessives s'accompagnent de bronchite et sont généralement marquées par une fièvre plus ou moins vive, mais irrégulière et rémittente. Contrairement à Cadet de Gassicourt, l'auteur considère cette bronchite comme faisant partie intégrante de la coqueluche, et nullement comme une complication ; aussi admet-il que cette fièvre relève non pas de la bronchite, mais de la coqueluche.

Les accès fébriles que l'auteur étudie avec détail sont ceux qui surviennent brusquement et sur lesquels son maître M. Hutinel a attiré

son attention. Dans ces cas, sans cause apparente on voit la température s'élever tout à coup jusqu'à 39 et 40° ou même davantage. L'ascension se produit tantôt brusquement dans l'espace d'une journée ou d'une nuit, tantôt elle n'atteint son maximum qu'en 24 ou 36 heures, mais sans qu'il y ait eu rémission. La défervescence commence aussitôt ou se fait attendre de 12 à 24 heures ; tantôt elle est complète en 12 heures, tantôt elle se fait d'une façon progressive en un jour ou en un jour et demi. Il peut arriver qu'elle ait lieu en deux temps séparés par une légère recrudescence. L'accès est unique ou se renouvelle après deux ou trois jours ; parfois aussi, il ne reparaît que beaucoup plus tardivement.

Les signes physiques sont des plus variables. Le plus souvent la percussion ne donne rien ; l'auscultation révèle à peine quelques râles disséminés et un murmure respiratoire un peu rude ou légèrement affaibli. Dans quelques cas cependant, surtout lorsque la fièvre a une certaine durée, les râles sont plus abondants ou plus fins et la respiration peut être véritablement soufflante ; mais ces signes sont ordinairement très mobiles. L'intensité des autres symptômes : dyspnée, agitation, abattement, etc., présente aussi tous les degrés, bien qu'elle soit généralement peu en rapport avec la température. La violence et la fréquence des quintes sont peu modifiées, plutôt légèrement accrues.

Ces poussées fébriles éphémères qui peuvent se renouveler à quelques jours d'intervalle et qui semblent tenir à des infections rapidement abortives, ne paraissent avoir aucune influence sur la maladie et n'assombrissent par suite en rien le pronostic. Leur diagnostic présente de sérieuses difficultés, car le plus souvent ni les signes physiques, ni les symptômes fonctionnels ne permettent de les différencier du début d'une complication pulmonaire véritable fébrile. Aussi, en présence d'une hyperthermie considérable survenant au cours de la coqueluche, le médecin peut-il s'inquiéter à juste titre ; il est de son devoir de tout mettre en œuvre aussitôt pour conjurer une complication qu'il soupçonne ; mais avant de porter un pronostic alarmant, il doit attendre que la confirmation de son diagnostic lui ait été donnée par les signes stéthoscopiques propres à cette complication et surtout par la persistance de la fièvre et de la dyspnée.

De la durée de l'incubation et de l'époque de la transmissibilité de la coqueluche, par Léon. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 octobre 1896. — Les données que nous possédons sur la durée de l'incubation de la plupart des maladies infectieuses sont loin d'être pré-

cises. Ce fait tient évidemment aux difficultés qu'on éprouve en pratique à déterminer la chronologie des diverses phases de développement des affections de ce genre.

Dans ces conditions, chaque observation nouvelle, dans laquelle le début de la contagion est rigoureusement établi, même lorsqu'elle est isolée, acquiert une grande importance.

Tel est le cas relaté par M. Léon. Il a trait à une fillette de 10 ans, ayant joué le rôle d'agent contaminateur, et à un garçon de 3 ans et demi, qui fut contaminé. Ces deux enfants ne s'étaient trouvés en contact l'un avec l'autre qu'une seule fois, et cela dans la maison de la petite fille qui présentait depuis la veille une toux d'apparence banale, sans fièvre ni malaise, mais dont les deux frères avaient la coqueluche depuis quelques jours.

Six jours plus tard, on constatait chez la fillette une coqueluche bien caractérisée.

Onze jours après le contact unique qu'il eut avec sa petite amie, le garçon fut pris d'enrouement avec rougeur vernissée des piliers du voile du palais et du pharynx.

Au bout de quatre jours, la toux devint nettement quinteuse et le diagnostic de coqueluche put être établi. Et, en effet, le lendemain on constatait l'existence d'inspirations spasmodiques.

Comme cet enfant habitait une localité absolument indemne de coqueluche, et comme, d'autre part, il n'avait pas été soumis à une autre cause de contamination que celle que nous avons signalée plus haut, l'auteur croit pouvoir avancer avec certitude que c'est bien par la petite fille que ce garçon a été contaminé et que la période de la coqueluche a duré chez lui onze jours.

Une autre déduction qui découle de l'observation de M. Léon, c'est que la coqueluche est transmissible dès le premier jour de ses manifestations initiales.

M. Weill (de Lyon) soutient aussi cette idée que la coqueluche n'est pas contagieuse en pleine période des quintes, bien qu'elle le soit encore dans les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'apparition des quintes ; le contage ne disparaîtrait que quelques jours après avoir causé la maladie.

La leucocytose dans la coqueluche, par J. Fröhlich. *Jahrb. f. Kin-rheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 53. — L'auteur a étudié le sang chez enfants coquelucheux de la clinique du professeur Czerny (de Bres-

lau) et trouvé dans tous les cas une leucocytose manifeste et absolue, c'est-à-dire tenant à une augmentation réelle du nombre de leucocytes. Cette leucocytose était particulièrement accusée chez les enfants qui se trouvaient à la 3e ou à la 4e semaine de leur coqueluche, c'est-à-dire à une époque où l'affection atteint son maximum en tant que nombre et intensité des quintes. Il semble donc que la leucocytose augmente ou diminue parallèlement avec l'augmentation ou la diminution de l'intensité des symptômes morbides.

La leucocytose n'était pas accusée de la même façon chez tous les malades, de sorte qu'il n'existait aucune relation entre l'intensité de la leucocytose d'un côté, l'intensité et le nombre de quintes de l'autre. L'âge du malade ne semblait pas, non plus, avoir une influence bien nette sur la leucocytose, et l'intensité de cette dernière paraissait dépendre de la réaction individuelle envers les substances chimiotaxiques qui se trouvaient dans l'organisme.

Au point de vue morphologique des leucocytes, on trouvait surtout des lymphocytes (50 à 60 p. 100); les autres formes de leucocytes étaient moins nombreuses (15 à 25 p. 100), fait qui, d'après l'auteur, dépendrait surtout du jeune âge des malades.

Quant à la pathogénie de cette leucocytose, elle serait, d'après l'auteur, due à la présence dans l'organisme et dans le sang d'une substance, d'une toxine douée de propriétés chimiotaxiques positives. En tous cas, cette leucocytose montrerait que la coqueluche est une maladie infectieuse qui frappe non seulement l'arbre respiratoire, mais encore le sang et, par son intermédiaire, tous les autres tissus et organes.

Des altérations de la moelle épinière dans la coqueluche, par BERNHARDT. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 2 novembre 1896. — On connaît des complications nerveuses dans la coqueluche : convulsions, coma, hémiplégie avec ou sans aphasie, paralysies des nerfs crâniens, et des complications mentales plus rares : imbécilité, hallucinations, amblyopie, amaurose, surdité. Mais on signale très peu de complications médullaires : un cas de Moebius et un de Surmet.

L'auteur a observé une petite fille de 5 ans qui, au cours d'une coqueluche, perdit complètement l'usage des membres inférieurs; en même temps, on constata une exagération des réflexes rotuliens et des trouble urinaires.

Elle avait presque recouvré l'usage de ses membres lorsqu'elle fut atteinte d'oreillons qui aggravèrent son état.

Actuellement elle est complètement rétablie, l'auteur admet qu'il y a eu de petites hémorrhagies de la moelle épinière, comme Widal en a vu dans le cerveau.

M. Furbringer a soigné un enfant de 3 à 4 ans qui fut pris, au cours d'une coqueluche en voie de disparition, de somnolence, puis de convulsions et succomba au bout de quelques jours. On trouva une encéphalite hémorrhagique très étendue qui se continuait au loin dans la moelle sous la forme d'hémorrhagies capillaires. Ces inflammations hémorrhagiques ne dépendent pas d'une cause mécanique, mais sont de nature et d'origine infectieuses, car c'est surtout au moment de la convalescence qu'elles se déclarent.

D'après M. Leyden, il s'agit dans ces cas, d'hémorrhagies réelles et non pas d'inflammations infectieuses. Les suites infectieuses de la coqueluche n'ont pas une grande importance, contrairement aux troubles de la circulation causés par les quintes de toux. Du reste, chez les adultes aussi la coqueluche est redoutable; trois fois Leyden a observé, chez des hommes, des hémiplégies.

M. Furbringer ne nie pas la possibilité des hémorrhagies d'origine mécanique; pourtant dans son cas, il existait des foyers de ramollissement dans le cerveau. Il est établi que dans l'influenza il s'agit bien d'une encéphalite; la coqueluche étant une maladie infectieuse au même titre que l'influenza, il y a tout lieu de supposer que la première de ces affections peut aussi bien être accompagnée d'encéphalite que la seconde.

M. Baginsky a vu se développer à la suite d'une coqueluche un affaiblissement considérable des facultés intellectuelles qui persista deux mois. Les psychoses consécutives à la coqueluche sont rares, mais elles ont, en général, un pronostic bénin. La paralysie de la malade de M. Bernhardt était de nature hystérique.

M. Ruhemann a vu un petit garçon âgé de 3 ans qui fut atteint, pendant un accès de coqueluche, de convulsions qui, partant de la jambe droite, se généralisèrent ensuite à tout le corps et se terminèrent par une hémiplégie du côté droit; cette hémiplégie, à son tour, disparut au bout de quelques jours, mais il resta une paralysie de la jambe. Ces accidents taient probablement dus à une lésion en foyer de la circonvolution riétale ascendante.

D'après M. Bernhardt, la paralysie de sa malade ayant duré plusieurs nnées, on ne peut la rattacher à l'hystérie, d'autant plus qu'il existe ncore aujourd'hui une certaine impotence du pied.

Hémiplégie spasmodique consécutive à la coqueluche, par ROLLESTON. *Soc. de méd. de Londres*, 12 avril 1897. — Une fillette de 13 ans présente une hémiplégie spasmodique droite avec athétose, qui survint à l'âge de 10 mois, à la suite d'une coqueluche. L'auteur l'explique par une hémorrhagie corticale qui serait survenue pendant une quinte.

M. MAGUIRE a vu un fait analogue ; on serait tenté d'admettre, dans les cas de ce genre, que les troubles nerveux sont d'origine purement fonctionnelle, mais c'est une hypothèse peu admissible avec une pareille durée. Il faut donc admettre, d'après lui, un foyer hémorrhagique.

M. GUTHRIE a vu une hémiplégie avec aphasie survenir chez un enfant de 7 ans, atteint de coqueluche. Cet accident s'amenda peu à peu, puis récidiva brusquement.

La myosite scarlatineuse, par M. BRUCK. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXI, p. 348. — L'auteur rapporte dans son travail trois cas de scarlatine simple, non compliquée, chez des enfants de 8 à 14 ans, chez lesquels il est survenu de quinze à vingt et un jours après le début de l'éruption, des douleurs musculaires analogues en temps que douleur, à celle du rhumatisme musculaire. Ces douleurs, dont l'apparition était marquée par une ascension de la température à 38°-38°,5, ont occupé les muscles du dos et des cuisses dans un cas, les muscles du thorax (pectoraux, interosseux, etc.) dans un autre, les muscles des membres supérieurs de l'abdomen et des lombes dans le troisième ; chez tous les trois, elles étaient accompagnées de troubles fonctionnels correspondants (immobilité des membres, contraction de la paroi abdominale, immobilité du tronc, et dyspnée dans le cas où la douleur se localisa aux muscles du thorax). Elles n'ont pas été accompagnées de douleurs articulaires et ont cédé, de même que la fièvre, au salicylate de soude continué pendant deux ou trois jours.

Thrombose des veines de Galien consécutive à la scarlatine, par GOODALL. *Soc. roy. de méd. et chir. de Londres*, 23 mars 1897. — Au 11e jour d'une scarlatine, une fillette de 8 ans présenta des convulsions qui aboutirent en quelques heures à la rigidité généralisée et au coma ; la température atteignit 41°,8 avant la mort. Il n'y avait pas d'albumine.

A l'autopsie, on trouva dans les veines de Galien et le sinus droit un caillot. Les deux plexus choroïdes étaient recouverts d'une épaisse couche de lymphe récemment épanchée. Les couches optiques prése-

taient un ramollissement rouge. Rien dans l'oreille. Légère ulcération des amygdales.

Des paralysies dans le cours de la scarlatine, par M. ALEXEIEFF. *Dietskaja Medizina*, n° 5, 1896. — Les paralysies dans le cours de la scarlatine sont rares. L'auteur n'en a pu réunir que 7 ou 8 décrites par les auteurs anglais (Faylar, Shephard, Bruns, etc.) et allemands (Eulenburg, Bohn, Henoch), ce qui l'engage à relater l'histoire de deux cas qu'il a observés à l'hôpital des Enfants-Malades de Kiew.

Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon âgé de 4 ans, qui fut atteint de la forme légère de scarlatine, se manifestant par une angine peu prononcée et une tuméfaction peu considérable des ganglions cervicaux. L'éruption était aussi peu prononcée. L'enfant n'a été amené à l'hôpital qu'au commencement de la troisième semaine, quand la face est devenue fortement œdématiée.

A l'examen, on constate que l'œdème s'est répandu sur le tronc et les extrémités inférieures. Absence de desquamation. L'urine contient une quantité notable d'albumine, quelques globules rouges et des cylindres.

Le quatrième jour après son entrée à l'hôpital, on constate que la commissure labiale gauche est abaissée, le pli naso-labial effacé ; paralysie de la moitié gauche de la langue ; paralysie des membres supérieur et inférieur gauches. Même quantité d'albumine dans l'urine. Température 38°. Douze jours plus tard, le malade exécute quelques mouvements avec le pied gauche, l'amélioration dans le bras gauche est peu sensible. L'urine ne contient que des traces d'albumine. La température est normale. Dès ce moment on constate une amélioration progressive de tous les symptômes ; la paralysie de la langue ainsi que des membres supérieur et inférieur entre autres a disparu.

Mais quelques jours plus tard la température s'élève brusquement à 39° et 40°,6 et sur la face apparaît un exanthème rubéoliforme, qui s'étend ensuite sur les autres parties du corps. Phénomènes d'endocardite. L'albumine augmente. L'état du malade devient grave. Il est somnolent, abattu, légère cyanose de la face et des extrémités. Aux poumons, des râles humides en très grande quantité. Mais petit à petit les phénomènes se sont amendés et le malade a quitté l'hôpital complètement guéri au bout de deux mois.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un garçon de sept ans qui présenta, dans le cours d'une scarlatine bénigne, de la paralysie complète de la moitié droite du corps. La commissure labiale droite est abaissée, le pli

naso-labial droit est effacé. Paralysie complète des membres supérieur et inférieur droits. Le réflexe rotulien est diminué, la sensibilité cutanée est diminuée. Le malade comprend quand on lui parle, mais il a complètement perdu l'usage de la parole. Phénomènes d'endocardite et de broncho-pneumonie. L'urine contient une quantité notable d'albumine. Température 38°,5. Mort le quatrième jour après l'entrée. A l'autopsie, on constate : néphrite parenchymateuse subaiguë, dégénérescence du muscle cardiaque. Thrombus de l'artère cérébrale moyenne gauche, destruction presque complète du noyau lenticulaire et de la partie postérieure de la capsule interne.

Trois cas de scarlatine chirurgicale, par M. F. Ingerslen. — *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXXI, 1 et 2. — Bien que l'existence de la scarlatine dite chirurgicale soit admise depuis longtemps, les particularités de cette forme morbide et les conditions qui président à son développement ne sont pas encore bien connues. Cela tient en partie, à ce que, sous le nom de scarlatine chirurgicale, on a souvent décrit des érythèmes toxiques ou septiques n'ayant rien de commun avec cette affection. Aussi les observations relatées par M. Ingerslen dont l'origine chirurgicale ne paraît pas douteuse, méritent-elles de fixer l'attention.

Dans un de ces faits, il s'agit d'un petit garçon ayant été en contact avec des scarlatineux et qui avait au pouce gauche un léger panaris, recouvert d'une croûte que l'enfant détachait fréquemment. Un jour, il fut pris de vomissements et de fièvre et on constata sur son avant-bras gauche une traînée rougeâtre non douloureuse, mais qui était le siège de démangeaisons. Cette lymphangite s'étendit rapidement au bras et jusque dans le creux axillaire; peu après, apparut une éruption maculeuse sur le cou et le tronc. La muqueuse pharyngienne et la langue présentaient la rougeur caractéristique. Les amygdales restèrent longtemps indemnes, et ce ne fut que le troisième jour qu'on y remarqua quelques petites taches pseudo-membraneuses. La desquamation épidermique fut surtout prononcée au niveau de la traînée de lymphangite.

La seconde observation concerne une fillette âgée de trois ans, chez laquelle l'éruption scarlatineuse débuta trois jours après que l'enfant s'était fait une brûlure au bras gauche. La plaie résultant de l'accident ne dépassait pas les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, ma[illegible] elle était entourée d'un large placard éruptif. La gorge était rouge, sa[illegible] qu'à aucun moment on ait pu constater des dépôts pseudo-membraneu[illegible] sur les amygdales. La desquamation a été très intense.

La troisième observation a trait à un enfant de quatorze mois qui fut également atteint de scarlatine trois jours après une brûlure au bras. L'éruption cutanée et la rougeur de la muqueuse pharyngienne, ainsi que celle de la langue étaient intenses ; mais il n'y avait pas de fausses membranes sur les amygdales.

Dans ces trois observations, l'angine pseudo-membraneuse, qui est un phénomène constant dans la scarlatine, a manqué deux fois, et dans l'autre cas elle était à peine ébauchée. L'auteur est d'avis que la rougeur de la gorge dans la scarlatine chirurgicale doit être envisagée plutôt comme une éruption se produisant sur la muqueuse que comme une angine scarlatineuse vraie. S'il en est ainsi, on doit, dans les cas de scarlatine où les amygdales ne se recouvrent pas de pseudo-membranes dès les premiers jours, penser à une origine chirurgicale de l'affection et rechercher l'existence de quelque solution de continuité sur la peau ou sur les muqueuses.

Érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant, accompagné de phénomènes méningitiques au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde, par AMITRANO. *Riforma Medica*, n°s 146 et 147, p. 842 et 854, 1896. — Il s'agit d'un garçon de quatre ans environ, atteint d'une fièvre typhoïde devenue très grave dès la deuxième semaine. L'enfant résista et entra en convalescence le vingt-deuxième jour. Mais bientôt, il eut un nouvel accès de fièvre intense accompagné d'un érythème scarlatiniforme à larges plaques, hémorrhagique par places, occupant toute la surface antérieure des membres et du tronc, mais épargnant complètement la face. La fièvre disparut complètement en l'espace de deux jours ainsi que l'érythème ; tout paraissait fini, lorsque l'enfant fut pris de phénomènes méningitiques intenses qui commencèrent par des troubles du côté de l'œil et par une profonde dépression : les yeux étaient immobiles, la pupille dilatée et réagissant mal à la lumière. Bientôt apparurent des vomissements, de la rigidité de la nuque et une forte contracture des mâchoires qui permettait à peine l'administration des liquides. La constipation était opiniâtre, la diurèse très insuffisante, le pouls irrégulier. On notait en outre, des troubles vaso-moteurs du côté de la face et d la carphologie.

Tous ces phénomènes disparurent presque complètement en l'espace d quelques jours ; il ne resta qu'une légère paresse de la pupille. C endant l'érythème suivait son cours avec desquamation furfuracée p endroits. Ici l'auteur fait remarquer que cette desquamation ne doit

pas être confondue avec celle qu'on observe dans la convalescence de la fièvre typhoïde, et qui a été bien étudiée dernièrement. Trois jours après, lorsque l'enfant paraissait être guéri, il se fit une nouvelle poussée érythémateuse très intense. Cette fois, la face fut atteinte aussi; la desquamation se fit par lambeaux très étendus. Le petit malade finit par guérir.

D'après Amitrano, cette éruption doit être mise sur le compte du bacterium coli ayant passé dans le torrent circulatoire au niveau des plaques de Peyer ulcérées. Cette pénétration a été probablement favorisée, dans le cas particulier, par l'administration du calomel qui, comme l'a montré Le Gendre, favorise l'absorption des produits toxiques en déterminant une légère gastro-entérite.

De la rougeole ecchymotique, par ROUGER. Thèse de Paris, 1896. — Le travail fait dans le service de M. Hutinel, s'appuie sur l'étude d'une vingtaine de cas.

D'après l'auteur, la rougeole ecchymotique est une des formes de la rougeole hémorrhagique. Il est important de les distinguer : 1° des rougeoles hémorrhagiques vraies où les ecchymoses cutanées s'accompagnent d'hémorrhagies viscérales et d'un état général grave ; 2° des érythèmes infectieux purpuriques qui sont liés à des infections secondaires d'origine buccale, pharyngienne ou bronchique au cours ou à la suite de la rougeole.

Toutes les causes qui peuvent amener une gêne de la circulation cutanée locale ou générale, les maladies dyspnéiques du poumon et du larynx, et en premier lieu la coqueluche, sont capables de produire des éruptions ecchymotiques.

L'exanthème est composé d'éléments prenant la place et les dimensions des taches morbilleuses, d'une couleur lie de vin le premier jour, passant ensuite au violet, au brun sale et au jaune cuivré, ne s'effaçant pas sous la pression du doigt et persistant pendant dix à quinze jours. Il apparaît du deuxième au quatrième jour de l'éruption de rougeole et coïncide souvent avec un abaissement de la température et une amélioration de l'état général.

Le pronostic est favorable sauf dans les cas où la formation des ecchymoses est liée à la présence d'une maladie dyspnéique grave du poumon et du larynx.

Gangrène pulmonaire au cours de la rougeole. Étude bactériologique, par MÉRY et LORRAIN. *Soc. anatom. de Paris*, mars 1897. — Un enfant de 3 ans succombe au septième jour d'une rougeole, avec des signes de broncho-pneumonie et de la fétidité de l'haleine.

A l'autopsie, on trouve un épanchement pleural gauche, de 200 gr., d'odeur fétide, gangréneuse. Le poumon est recouvert d'une fausse membrane épaisse ; il contient dans son lobe inférieur un foyer gangréneux gros comme une noisette, en forme de coin ; le centre est ramolli, formé de pus jaunâtre, épais, contenant des débris nécrosés. Les parois de l'abcès sont jaunâtres et déchiquetées.

Il existe des foyers multiples de broncho-pneumonie.

Dans le foyer gangréneux, on trouve des streptocoques, un bacille ressemblant au bacille diphtérique et des bacilles se rapprochant morphologiquement des streptothrix, enfin un gros bâtonnet putréfiant.

Ce foyer gangréneux était évidemment consécutif à la broncho-pneumonie. Mensi, Babès ont déjà montré la pluralité des microbes dans ces foyers. L'infection s'est faite par la voie bronchique, comme le prouve l'abondance des streptocoques et des bacilles diphtéroïdes autour des bronches, en dehors des parties sphacélées.

De la néphrite dans la rougeole, par M. Mosets. *Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte*, septembre 1896. — L'existence de la néphrite morbilleuse est chose connue, mais cette complication de la rougeole n'a été en somme observée que rarement. L'auteur a eu l'occasion d'en étudier trois cas typiques au cours d'une épidémie très maligne de rougeole ayant sévi récemment dans la région où il exerce (Palatinat).

Ces observations avaient trait à des enfants âgés de 6 à 16 ans. Dans deux d'entre elles les symptômes néphritiques se sont montrés quelques jours après la disparition complète de l'éruption et de la fièvre rubéoliques. Dans la troisième, ils sont survenus immédiatement après l'éruption, lorsque celle-ci n'était pas encore effacée. La complication rénale s'est manifestée par de l'œdème de la face, des paupières, des pieds et du scrotum, ainsi que par une albuminurie plus ou moins intense avec diminution du taux des urines.

Dans un cas, il y eut même anurie complète pendant vingt-quatre heures. Les trois petits malades guérirent sous l'influence du repos au lit, des purgatifs légers, du régime lacté, de l'acétate de potasse administré à titre de diurétique et de l'usage des préparations ferrugineuses à l i période de convalescence.

'endant cette même épidémie de rougeole, M. Mosets a rencontré d x autres cas de néphrite, chez une fillette de quatre ans et chez un p .t garçon de cinq ans, dans lesquels la complication rénale n'avait été p :édée d'aucune manifestation apparente de l'infection morbilleuse.

Or, comme dans ces cas l'affection rénale s'est traduite par les mêmes symptômes et a affecté la même marche que dans les observations précédentes, que les petits malades dont il s'agissait n'avaient jamais eu la rougeole, et, enfin, que plusieurs membres de leur famille étaient à ce moment même atteints de rougeole ou bien l'avaient eue tout récemment, l'auteur se croit autorisé à admettre qu'on avait affaire à une *néphrite morbilleuse sans éruption cutanée*, analogue à la *néphrite scarlatineuse sans exanthème*, dont l'existence est, comme on sait, aujourd'hui admise.

La rubéole prémonitoire de la rougeole, par FIESSINGER. *Méd. mod.*, 25 novembre 1896, n° 95, p. 721. — L'auteur a remarqué plusieurs fois que les épidémies de rougeole, sont précédées de plusieurs semaines ou mois par une épidémie de rubéole. Il admet d'ailleurs, d'une façon générale, une parenté entre les fièvres éruptives. Dans le cas particulier, les observations de rubéole qu'il rapporte, ressemblent fort à des rougeoles atténuées; le diagnostic repose sur la bénignité de la maladie et sur l'existence de ganglions sous-maxillaires et jugulaires gros, non douloureux, ce qui ne constitue pas une base suffisante. L'auteur aurait vainement cherché dans ces épidémies une contagion à l'origine du premier cas.

Staphylococcie varicelleuse, par PIRRO BOLOGNINI. *La Pediatria*, 1897, mars, n° 3 p. 76. — L'auteur a eu l'occasion d'observer une épidémie circonscrite de varicelle, dont presque tous les cas (12 sur 15) se sont terminés par une complication rare par elle-même, et exceptionnellement constante dans cette série de jeunes malades.

Chez tous ces enfants, la varicelle avait suivi son cours ordinaire, jusqu'au moment de la dessiccation des vésicules; mais, au lieu de se dessécher, celles-ci grossirent à vue d'œil, et, au bout de vingt-quatre heures, se transformèrent en bulles de la dimension d'une pièce de deux centimes. Quelques heures plus tard, ces bulles se rompirent, en donnant issue à un liquide assez épais, blanchâtre. L'examen de celui-ci révéla de nombreux staphylocoques et quelques streptocoques; dans un cas, le seul qui se soit terminé par la mort (abcès du rein), les cultures donnèrent du streptocoque pur.

Tous ces petits malades eurent de l'albumine dans l'urine, mais ne présentèrent pas d'autres signes de néphrite; cette albuminurie se dissipa au moment de la desquamation.

Il résulte de ce travail que :

1° La staphylo-streptococcie peut être une complication de la varicelle (Hulot, Hutinel et Labbé, etc.); 2° elle peut se montrer dans presque tous les cas d'une même épidémie de varicelle; 3° le pronostic, ordinairement réservé, ne devient grave que s'il survient des déterminations viscérales.

Varicelle avec hydropisie simple, par V. STARCK. *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1896, vol. LVII, p. 446. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un garçon de 2 ans qui en même temps que ses deux sœurs contracte une varicelle discrète. En huit jours l'enfant était complètement guéri, lorsqu'au bout de huit autres jours, il fut pris d'un œdème généralisé de la peau, dont l'apparition n'était accompagnée ni de céphalalgie, ni de vomissements, ni d'aucun autre trouble. L'urine, en quantité normale, ne contenait pas d'albumine. L'examen du malade ne montra rien de particulier, à part une légère diarrhée un peu fétide; peut-être y avait-il encore un peu d'ascite. La température était normale.

L'œdème disparut spontanément au bout de dix jours.

Le cas observé par l'auteur se rapproche donc des cas d'hydropisie simple sans néphrite, signalée par Quincke et autres après la scarlatine. En l'absence de l'albuminurie et d'autres signes de néphrite, on ne peut expliquer cet œdème de la peau que par une action spéciale du virus de la varicelle sur les vaisseaux du tissu conjonctif sous-cutané.

Deux cas de varicelle suivis de mort, par LÖHR. *Deutsch. med. Woch.*, 18 juin 1896. — L'auteur a observé deux cas de varicelle à terminaison fatale. Dans l'un d'eux, ayant trait à une petite fille de quatorze mois, la varicelle a d'abord évolué normalement; puis, douze jours après le début de l'affection, lorsque la température était déjà revenue à son niveau normal, la fièvre s'alluma de nouveau, le pouls devint faible et très rapide, et le lendemain matin l'enfant succombait après avoir présenté, comme seuls signes physiques, un peu de submatité et quelques râles crépitants à la partie postérieure et inférieure du poumon droit.

L'observation clinique ne fournissait ainsi aucune explication. L'autopsie démontra une tuberculose miliaire du foie et de la rate, une dégé-ırescence caséeuse des ganglions bronchiques; le lobe inférieur du ıumon droit était atteint de simple pneumonie hypostatique. La seconde ıservation de M. Löhr est plus complexe. Il s'agissait d'une fillette ès robuste, âgée de deux ans, qui présentait, à son entrée à l'hopital,

de nombreuses vésicules varicelliques disséminées sur le cuir chevelu, la face, le cou et le tronc. Ces vésicules atteignaient le volume d'un pois, et étaient entourées d'une zone érythémateuse étroite ; elles contenaient de la sérosité tantôt claire, tantôt un peu louche ; quelques-unes d'entre elles s'était déjà desséchées et transformées en croûtelles. Les membres, les muqueuses pharyngienne et buccale étaient indemnes de toute éruption ; par contre, on constatait de nombreuses vésicules sur la muqueuse vulvaire. La température était normale et on ne notait rien de particulier du côté des organes thoraciques et abdominaux. Au bout de trois jours, il survint une aggravation rapide de l'état de la petite malade.

L'éruption augmenta d'étendue, l'hyperhémie périvésiculaire s'accentua, il se forma une tuméfaction inflammatoire des téguments occipito-cervicaux, laquelle débuta par le cuir chevelu pour descendre jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale ; presque toute la peau dorsale offrait une rougeur scarlatiniforme. Cet érysipèle phlegmoneux était accompagné d'une fièvre intense (40°,7). Un traitement local énergique par l'ichtyol resta sans effet. L'enfant succomba le lendemain matin. Sa mort fut attribuée à une infection septique consécutive à la varicelle. L'autopsie fut pratiquée par M. Jürgens, qui formula le diagnostic anatomique suivant : variole vraie ou varicelle (?) ; érysipèle phlegmoneux du cuir chevelu et du cou ; foyers multiples de broncho-pneumonie catarrhale ; hyperplasie des follicules spléniques ; entérite folliculaire catarrhale ; hyperplasie médullaire des ganglions mésentériques et cervicaux. Virchow penchait aussi dans ce cas pour l'hypothèse de variole, hypothèse qui paraissait d'autant plus probante qu'à proximité de la maison habitée par l'enfant il existait un foyer avéré d'épidémie variolique.

Quoi qu'il en soit, l'auteur maintint son diagnostic de varicelle compliquée d'infection septique, en se fondant sur les données anamnestiques suivantes : Peu de temps avant que l'enfant eût été atteinte de l'affection qui l'emporta, une de ses sœurs avait succombé à un érysipèle survenu au cours d'une varicelle dont les traces purent être constatées à l'autopsie. La mère, qui soigna cette fillette, contracta également l'érysipèle et en mourut. Quatorze jours plus tard, la malade de M. Löhr et une autre de ses sœurs, âgée de 6 ans et vaccinée, furent atteintes simultanément de varicelle qui chez l'une évolua normalement, tandis qu'ell amena chez l'autre la complication mortelle dont il a été question. Le diagnostic de l'auteur ne tarda pas à être pleinement confirmé, lorsque chez deux enfants qui s'étaient trouvés dans la même salle que la petit

malade décédée et à proximité de son lit, on vit se développer, après une période d'incubation d'une quinzaine de jours, une varicelle des plus typiques.

Nouveau cas de rash scarlatiniforme dans la varicelle, par Comby. *Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1896. — Le rash s'est montré au huitième jour de la varicelle, c'est-à-dire à la fin de l'éruption. Il s'agit d'un garçon de quatre ans, entré à l'hôpital Trousseau, le 11 juin dernier, pour une varicelle au troisième jour. La température était de 38-38°,5. Le 16 juin, huitième jour de l'éruption, le thermomètre monte à 40 degrés et un érythème scarlatiniforme se montre sur le tronc et les membres, sans toucher la face. En quarante-huit heures ce rash avait disparu et la température tombait à 37 degrés. Mais, pendant la période du rash, l'enfant avait un aspect typhoïde avec abattement, langue sèche, etc.

Le lendemain de la disparition de l'érythème, qui était le dixième jour de la varicelle, on a trouvé de l'albumine dans les urines (25 centigrammes par litre). Cette albuminurie a duré quatre jours. Elle a été suivie à l'angle gauche du maxillaire d'un bubon suppuré.

Les rash prééruptifs de la rougeole, par Robet. Th. de Paris, 1896. — L'auteur rapporte dans son travail plusieurs cas d'érythèmes observés dans le service du professeur Grancher avant l'éruption de rougeole : trois rash scarlatiniformes, trois rash ortiés, un rash morbilliforme, deux éruptions de miliaire rouge. Ces érythèmes n'ont pas duré plus de 48 heures au maximum ; parfois ils ont apparu et n'ont subsisté que quelques heures ; d'autres fois ils se sont faits en plusieurs poussées successives, et cela sans desquamation. Ces caractères seraient, d'après l'auteur, propres aux rash de la rougeole ; car leur durée est généralement plus longue dans la variole ou la varicelle.

Les rash de la rougeole apparaissent ordinairement vers le deuxième stade de la période d'invasion et disparaissent presque toujours avant l'éruption morbilleuse ; ils ne semblent influencer en aucune façon le stade d'invasion de la maladie ; les températures sont sensiblement les mêmes que les températures correspondantes d'une rougeole dépourvue de rash prééruptif. L'évolution du rash ne paraît pas affaiblir les enfants qui présentent ce phénomène morbide. Dans aucun cas, on n'a noté des phénomènes généraux graves qui accompagnent les érythèmes survenant à la suite de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, parfois même

aussi au déclin de la rougeole, de la scarlatine ; on peut dire que ce sont des érythèmes bénins.

Quant à la nature de ces rash, l'auteur admet qu'ils sont très probablement dus à une infection streptococcique, dont la porte d'entrée serait au niveau des muqueuses atteintes par la catarrhe morbilleux.

Exanthèmes prodromiques et exanthèmes secondaires, par BERNHARD. *Münch. med. Wochenschr.*, 1896, nº 34, p. 793. — L'auteur, qui rapporte dans son travail deux cas d'exanthèmes infectieux observés dans le service du professeur Baginsky, l'un pendant la période prodomique de la coqueluche, l'autre au début de la diphtérie, divise les exanthèmes infectieux en prodromiques et secondaires.

Les exanthèmes infectieux *prodromiques* s'observent principalement dans la rougeole et la rubéole, plus rarement dans la diphtérie, la pneumonie, la scarlatine, la varicelle et la coqueluche. Dans tous ces cas, l'exanthème a un caractère polymorphe et ne dure pas plus de trois jours. Il respecte ordinairement la face et présente la particularité de pâlir lorsqu'on découvre entièrement l'enfant pour quelque temps, comme on le fait au cours de l'examen. La conjonctivite fait défaut, mais chez les enfants qui vont avoir la rougeole, on trouve déjà de la photophobie. La pharyngite n'est pas rare. La température reste normale, ou bien elle est un peu élevée. Les enfants sont apathiques, de mauvaise humeur, ont de l'anorexie.

Les exanthèmes infectieux *secondaires* sont divisés par l'auteur en trois groupes.

Dans le premier groupe, chez des enfants présentant de la rhinite, des fissures labiales, des ulcérations aphteuses, de l'angine nécrotique, on voit apparaître à la suite d'une éruption, d'une pneumonie, etc., du dixième au vingt et unième jour de la maladie, un exanthème maculeux à taches lenticulaires, qui se localisent sur le tronc et les membres. La face est relativement peu prise. Les taches deviennent confluentes, mais les plaques ainsi formées pâlissent au centre et présentent des bords irrégulièrement découpés. L'exanthème ne s'accompagne pas d'une élévation de la température : souvent même il existe de l'hypothermie. L'exanthème persiste ordinairement jusqu'à la mort qui est la terminaison habituelle dans ces cas.

Dans le second groupe, l'exanthème survient à la fin du second ou a commencement du troisième septénaire, et apparaît tout d'abord autou des articulations, autour des genoux en particulier. La face est respecté

et la température ne subit pas d'élévation; comme dans les exanthèmes prodromiques, on trouve de la rhinite, des fissures labiales, des angines, etc. D'après Hutinel, qui a attiré l'attention sur le caractère quelquefois épidémique de ces exanthèmes, il s'agirait là d'une infection streptococcique partie des lésions de la cavité bucco-pharyngienne. L'auteur a vu des cas qui confirment cette opinion au point de vue bactériologique.

Dans le troisième groupe, l'exanthème a un caractère scarlatiniforme, apparaît au début ou au milieu du second septénaire et s'accompagne d'une élévation de la température. Souvent on trouve les mêmes complications que dans le groupe précédent.

Au point de vue de l'étiologie, l'auteur ne pense pas qu'on puisse accepter avec Hutinel que dans tous ces cas il s'agit d'une infection ou d'une intoxication d'origine streptococcique. Il a notamment observé un cas d'exanthème infectieux au cours d'une diphtérie où l'examen bactériologique, fait plusieurs fois pendant la vie, n'a jamais montré la présence du streptocoque. Dans ce cas, par conséquent, l'exanthème a été produit par le virus primitif, par les toxines diphtériques.

THÉRAPEUTIQUE

Sérothérapie de la pneumonie de la rougeole, par WEISBECKER. *Zeitschrift für klin. Med.*, t. XXX, p. 313. — L'auteur a eu l'occasion de pratiquer, chez des enfants atteints de bronchopneumonie morbilleuse, des injections sous-cutanées de sérum sanguin provenant de sujets convalescents de rougeole et indemnes de toute tare organique, notamment de syphilis.

Il a essayé son sérum dans un seul cas de rougeole ordinaire et l'a appliqué ensuite dans quatre cas graves, compliqués.

Le premier cas qu'il traita (17 décembre 1895) fut celui d'une petite fille âgée de 9 mois, dont les frères et sœurs présentaient déjà l'éruption spéciale de la rougeole. Elle-même n'avait encore que les symptômes de catarrhe qu'on rencontre dans la période d'invasion de cette maladie. L'auteur lui injecta 10 centimètres cubes de sérum provenant du sang d'un enfant guéri de rougeole, espérant faire avorter l'éruption. Le lendemain les phénomènes catarrhaux avaient presque disparu, mais ils reparaissaient le surlendemain, en même temps que l'exanthème faisait son apparition. Celui-ci présenta cette particularité qu'il atteignit la face en dernier lieu. L'enfant eut encore de la fièvre et des râles sous-crépi-

tants, pendant huit jours, puis guérit complètement. L'injection n'avait donc pas produit un effet décisif, mais on ne peut nier qu'elle ait eu une certaine influence sur la marche de la maladie.

Les autres cas sont des broncho-pneumonies survenues au cours de rougeoles graves. W. paraît croire que ces pneumonies étaient dues au virus morbilleux lui-même. Quoi qu'il en soit de la théorie, voici le résumé de ses observations :

La première est celle d'une petite fille de 1 an, chez qui l'exanthème ordinaire, apparu depuis deux jours, commençait déjà à décroître. Il avait manqué complètement aux jambes. Au moment où l'auteur lui fit une injection de 10 centimètres cubes de sérum, elle avait une fièvre considérable, une très vive dyspnée avec cyanose au début ; tous ces symptômes étaient dus à une broncho-pneumonie double. Peu après l'injection, l'exanthème fit son apparition au niveau de deux jambes où il avait toujours manqué ; la nuit suivante le sommeil fut excellent et le lendemain l'aspect de la malade, complètement transformé. Les deux foyers pulmonaires se résolurent et en huit jours l'enfant avait recouvré complètement la santé.

Le deuxième cas est celui d'un enfant de 15 mois, qui, après huit jours de phénomènes catarrhaux, qu'une épidémie régnante faisait rattacher à la rougeole (?), présenta tous les symptômes d'une broncho-pneumonie gauche au début, avec une température de 40°. Le soir même de l'injection apparurent des sueurs critiques, la fièvre tomba et les signes physiques de la pneumonie commencèrent à disparaître. En même temps on pouvait constater aux jambes et sur le tronc des petits points rosés semblables à un exanthème morbilleux au début ; ils s'effacèrent rapidement.

L'auteur soigna un autre enfant de 9 mois qui toussait et avait de la fièvre depuis trois jours. Coryza abondant. Le petit malade était très abattu. Comme une sœur plus âgée avait à ce moment la rougeole, W. fit le même diagnostic et injecta immédiatement 10 grammes de sérum. Son effet se fit sentir rapidement, l'enfant eut un sommeil tranquille et le lendemain il paraissait beaucoup mieux : la fièvre persistait cependant, mais elle diminua de jour en jour. Le jour même de l'injection l'auteur avait constaté une forte dyspnée, mais ce ne fut que le lendemain qu'il reconnut l'existence d'un foyer broncho-pneumonique, qui ne parut d'ailleurs pas gêner beaucoup le malade et disparut au bout de cinq jours.

Le quatrième cas est celui d'une petite fille de 5 ans et demi. Elle toussait depuis six ou sept jours et avait une forte fièvre avec délire.

Au poumon droit on constatait l'existence d'une broncho-pneumonie. En arrière des oreilles et, seulement à ce niveau, il y avait une éruption rosée, punctiforme, semblable à l'exanthème du début de la rougeole. Étant donnée la gravité du cas, l'auteur injecta 18 grammes de sérum. L'amélioration se fit sentir deux heures après, le délire disparut et l'enfant se mit à dormir. Le lendemain on pouvait considérer la malade comme guérie, la fièvre était tombée, on commençait déjà à entendre la respiration vésiculaire du foyer broncho-pneumonique.

Ces quatre observations ne prouvent pas grand'chose ; cependant l'auteur fait remarquer que la défervescence dans la broncho-pneumonie rubéolique n'est pas aussi brusque qu'elle le fut dans son quatrième cas, et elle ne survient pas dès le premier jour comme dans son deuxième cas.

Traitement de la fièvre typhoïde, de la scarlatine et de la pneumonie par le sérum des convalescents de ces maladies, par WEISBECKER. *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1897, vol. XXXII, p. 188. — La méthode thérapeutique qui consiste à injecter à des malades le sérum des convalescents de la même maladie, et qui a déjà été essayée par son auteur avec succès dans la rougeole, a été employé par lui, cette fois, chez 2 typhiques, 5 scarlatineux et 5 pneumoniques.

Les injections n'exercent aucune influence sur la fièvre ni sur les symptômes locaux, ou plutôt cette influence est très variable : tantôt la fièvre diminue, tantôt elle augmente ou reste stationnaire ; de même les phénomènes locaux (l'éruption dans la scarlatine, l'exsudat dans la pneumonie, la diarrhée dans la fièvre typhoïde) ne sont guère modifiés par l'injection. En revanche, il y a une action très remarquable sur l'état général ; malgré la fièvre et malgré la persistance des phénomènes locaux, le malade se trouve bien, ne se sent nullement souffrant, mange avec plaisir, a l'esprit clair, peut lire ou jouer, etc., etc.

Effets favorables du sérum antidiphtérique dans la coqueluche, par DOTTI. — Chez une fillette âgée de trois ans qui, au cours d'une coqueluche, fut atteinte d'angine diphtérique, l'auteur a vu, sous l'influence d'une injection de sérum antidiphtérique, non seulement les lésions de la gorge rétrocéder, mais encore la toux quinteuse cesser définitivement. Notre confrère estime donc que la sérothérapie antidiphtérique pourrait rendre dans la coqueluche des services analogues à ceux qu'on en a obtenus dans certaines affections microbiennes autres que la diphtérie, telles que l'ozène.

Traitement de la scarlatine par la provocation d'abcès de fixation, par I. Pujador y Faura et J. Viura y Carreras (de Barcelone). — Les auteurs ont traité avec succès, par la méthode de Fochier, c'est-à-dire par les abcès de fixation, un enfant atteint de scarlatine grave, chez lequel des symptômes d'une intensité insolite et une hyperthermie persistante (40°,5) n'avaient cédé à aucun des moyens (bains froids, quinine, lavements de chloral, etc.) employés pour les combattre. Une issue fatale était imminente, lorsque nos confrères eurent l'idée, en désespoir de cause, de provoquer des abcès de fixation. En l'espace d'une demi-journée, le petit malade reçut, au niveau de la face externe de chaque cuisse, deux injections d'essence de térébenthine de 1 gramme chacune. Vingt-quatre heures après, l'état de l'enfant avait changé du tout au tout, une grande amélioration s'était produite, et la guérison complète ne tardait pas à survenir. (*Sem. méd.*)

Traitement de la scarlatine maligne par le sérum antidiphtérique. Application de la méthode à d'autres cas, par Fourrier. *Congr. de médecine de Nancy*, août 1896. — L'auteur a eu l'occasion de faire usage du sérum antidiphtérique, chez un jeune enfant présentant une angine au cours d'une fièvre scarlatine grave. La situation était désespérée au moment où le traitement fut mis en vigueur, mais dès la première injection, le coma dans lequel était plongé l'enfant disparut et les injections consécutives amenèrent une guérison rapide.

Depuis, l'auteur a appliqué, dans 5 cas semblables, le sérum antidiphtérique, et n'a eu qu'à se louer de cette manière de faire, qu'il recommande dans tous les cas graves de scarlatine maligne.

Des bains chauds dans le traitement de la scarlatine, par J. Schill et G. Schellenberg. — Ces auteurs ont appliqué la balnéation chaude, le premier dans 110 cas et le second dans 47 cas de scarlatine chez des enfants. Les bains étaient donnés à la température de 35° deux fois par jour pendant le premier septénaire de l'affection, puis une fois seulement. Leur durée était de dix minutes. Sous l'influence de ce traitement, qui agit en stimulant les fonctions de la peau, ils ont vu la scarlatine évoluer d'une façon remarquablement bénigne. Schill n'a noté parmi ses scarlatineux qu'un seul cas grave dans lequel la maladie s'est compliquée de phlegmon sous-maxillaire et de néphrite. Schellenberg n'a observé également qu'un seul cas de néphrite scarlatineuse, et cela chez un enfant qui n'avait pu être soumis à la balnéation chaude. Tous les autres

petits scarlatineux traités par les bains chauds n'ont pas même présenté de traces d'albuminurie. (*Sem. méd.*)

Les bains chauds dans le traitement de la rougeole, par Rix. *Brit. med. Journ.*, 1er novembre 1896, p. 1379. — L'auteur recommande très vivement les bains chauds à 90-100° F. dans le traitement de la rougeole, et ceci non seulement dans les cas confirmés, mais aussi dans ceux où le diagnostic est incertain, l'eau chaude ayant, d'après lui, pour résultat de faire sortir ou ressortir l'éruption. Les bains, d'une durée de 8 à 10 minutes, sont donnés deux fois par jour, plus souvent encore au besoin et sont continués tant que l'éruption n'est pas bien sortie ; et on les continue encore, deux fois par jour, jusqu'au moment où la température redevient normale. Pendant la convalescence, c'est-à-dire pendant dix jours encore, on ne donne qu'un bain par jour.

L'auteur a constaté que sous l'influence de ce traitement la durée de la rougeole est abrégée, la tendance aux complications pulmonaires et rénales diminuée.

HYGIÈNE SCOLAIRE

Une circulaire du ministre de l'instruction publique en date du 21 mars 1896 a fait connaître aux préfets les nouvelles prescriptions qu'il convenait de suivre, dans les établissements d'enseignement primaire, pour les soins à donner aux élèves atteints de maladies contagieuses et épidémiques, ainsi que les mesures à prendre pour empêcher la propagation de ces maladies.

Ces prescriptions diffèrent sur plusieurs points importants de celles contenues dans les circulaires antérieures, notamment la circulaire du 15 mars 1890 visant le même objet dans les établissements d'enseignement secondaire.

Le Comité consultatif d'hygiène publique de France et le Conseil supérieur de l'instruction publique ayant l'un et l'autre délibéré sur la matière, le ministre a pensé qu'il convenait, pour éviter les réclamations des familles, spécialement en ce qui concerne la durée *des délais d'isolement*, d'appliquer à l'avenir un règlement uniforme dans tous les établissements d'enseignement secondaire ou primaire. En conséquence, il a décidé, le 27 octobre dernier, que les instructions de la circulaire du 15 mars 1890 devaient être mises en harmonie avec celles de la circulaire du 14 mars relative aux établissements d'enseignement primaire ou modifiées sur les points où elles diffèrent de celles-ci.

Dorénavant les élèves atteints de la varicelle, de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, des oreillons, de la diphtérie ou de la coqueluche seront strictement isolés de leurs camarades. La durée de l'isolement sera comptée à partir du début de la maladie (premier jour de l'invasion); elle sera de *quarante jours pour la variole, la scarlatine et la diphtérie ; de seize jours seulement pour la varicelle, la rougeole et les oreillons*. En ce qui concerne la *coqueluche*, dont la durée est extrêmement variable, *on ne devra autoriser la rentrée que trente jours après la disparition absolue des quintes*.

Pour les maladies éruptives, l'isolement cessera seulement lorsque le convalescent aura pris deux ou trois bains savonneux et aura été soumis à autant de frictions générales huileuses, portant même sur le cuir chevelu.

Deux autres maladies sont comprises pour la première fois dans la liste des affections contagieuses : ce sont la pelade et la tuberculose.

Pour prévenir la contagion de la pelade, sans cependant entraver l'instruction des jeunes gens atteints d'une maladie dont la transmission n'est pas fatale et dont l'évolution est souvent assez longue, le ministre prescrit les mesures conseillées par l'Académie de médecine.

En ce qui concerne la *tuberculose*, le ministre, partant des conclusions adoptées, il y a sept ans, par la même Société savante, et de cette remarque, absolument justifiée, que *l'intérêt du malade lui-même exige impérieusement que dès le début de l'affection l'élève ne soit plus soumis au régime des maisons d'éducation*, dit textuellement dans la circulaire qu'il vient d'adresser aux recteurs :

« C'est à ce moment que les soins peuvent être suivis de succès. Le grand air, le soleil, les longues promenades, une alimentation spéciale priment tous les moyens thérapeutiques que l'on doit prescrire. Le séjour dans l'air renfermé, les classes, études, dortoirs, quelles que soient leurs dimensions, est nuisible à l'enfant.

« Son intérêt et celui de ses camarades sont donc les mêmes.

« L'avis du médecin, celui du médecin consultant qui sera demandé au besoin, sera transmis à sa famille, en lui faisant observer que la bronchite, l'entérite ou toute autre affection analogue, lorsqu'elle ne guérit pas franchement et rapidement, nécessite des soins hygiéniques que l'on ne peut assurer au lycée. Le chef de l'établissement doit se préoccuper de la santé de tous ses élèves : si pour les uns il doit les préserver d'une contagion possible, son devoir pour assurer la guérison du malade est de prévenir la famille, en s'appuyant sur l'avis des médecins. »

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de MM. J. Grancher, J. Comby et A.-B. Marfan. T. II, Paris, 1887. Masson et Cie, éditeurs. — Le second volume du traité des maladies de l'enfance qui vient de paraître est consacré aux maladies générales de la nutrition et aux affections du tube digestif, médecine et chirurgie.

Dans les maladies générales, nous pouvons signaler le travail de M. Audéoud sur les maladies du sang. C'est une question d'actualité qui avec la sérothérapie a pris un développement considérable et que pourtant on connaît peu ou superficiellement. L'étude de M. Audéoud donne une idée claire, nette et très suffisante d'abord de l'anatomie et de la physiologie, ensuite de diverses affections du sang : anémie simple, anémie avec ou sans une galosplénie, anémie pernicieuse, leucémie, etc. Cette étude est on ne peut mieux complétée par un travail très remarquable de M. Marfan sur le purpura et les syndromes hémorrhagiques, et par celui de M. Demelin sur les hémorrhagies des nouveau-nés. Comme M. Demelin n'est pas encore convaincu de l'origine infectieuse de toutes ces hémorrhagies, il a préféré d'étudier séparément les hémorrhagies ombilicales, les hémorrhagies intestinales et les hémorrhagies broncho-pulmonaires. C'est peut-être plus complet au point de vue clinique, mais l'étude manque d'unité.

On ne comprend guère comment l'athrepsie étudiée par M. Thiercelin figure parmi les maladies générales? Lui-même il définit l'athrepsie comme une cachexie consécutive à l'infection gastro-intestinale chronique ; la place naturelle du travail était donc logiquement dans les affections du tube digestif. L'étude elle-même est très bien faite à tous les points de vue et donne de l'athrepsique une idée autre que celle d'un enfant simplement souffreteux, dyspeptique rebelle.

Je signalerai encore dans les maladies générales l'étude du scorbut infantile, dit maladie de Barlow, par Barlow lui-même. Il est temps que le praticien se familiarise avec cette affection et ne fasse pas fausse route en voyant dépérir un nourrisson alimenté avec du lait parfaitement stérilisé. L'étude de l'arthritisme où M. Comby a fait entrer l'obésité, la maigreur, l'asthme et la migraine mérite également l'attention du lecteur.

Dans la partie consacrée aux maladies du tube digestif, l'étude des

maladies de l'estomac et de l'intestin a été scindée en deux : M. Comby les a étudiées chez les enfants et M. Lesage chez les nourrissons. M. Comby s'est contenté d'une description clinique de diverses dyspepsies aiguës et chroniques. M. Lesage, par contre, s'est considérablement étendu sur le côté bactériologique, et son travail complète ainsi celui de M. Comby en donnant une idée largement suffisant du rôle étiologique des infections gastro-intestinales. Je signaleraié galement une très bonne étude des angines aiguës par M. Dupré et le mémoire de M. Marfan sur la tuberculose de l'estomac, de l'intestin, et des ganglions mésentériques.

Dans la partie chirurgicale, nous avons à noter l'étude du bec-de-lièvre, de la macroglossie, des tumeurs du plancher de la bouche par M. Broca, celle des abcès rétro-pharyngiens par M. Bokay. M. Cuvillier a donné une bonne description des végétations adénoïdes du pharynx et de l'hypertrophie des amygdales. M. Félizet, M. Forgue, M. Jalaguier, M. Broca se sont chargés des affections chirurgicales de l'intestin et du rectum, les plus communes chez les enfants. R. Romme.

La nature du rachitisme et de la scrofule et la lutte contre ces maladies, par K. Else. Berlin, 1897. Gebr. Borntrager, édit. — Brochure où l'auteur développe cette idée que la scrofule est une simple complication du rachitisme qui, lui, est un trouble fonctionnel dû a l'irritation formative de l'appareil hémopoïétique avec insuffisance quantitative de substances albuminoïdes du sang.

Vorlesungen über Kinderkrankheiten, par von Ed. Henoch, 9e édit., Berlin, 1897. — Un livre qui est à sa neuvième édition n'a pas besoin d'être présenté au public. Dans cette nouvelle édition le professeur Henoch a étudié d'une façon plus complète, en tenant compte des nouvelles recherches, la pathologie du sang chez les enfants et l'alimentation du nouveau-né et des nourrissons. Comme par le passé et malgré les brillants et décisifs travaux sur la diphtérie, il maintient, au point de vue clinique, l'existence d'un croup primitif d'origine nondiphtérique, c'est-à-dire qui n'est pas produit par le bacille diphtérique.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

RECUEIL DE FAITS

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Mort subite au déclin d'une coqueluche intercurrente, par le Dr AUSSET, professeur agrégé, chargé de la clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lille.

Le 6 janvier 1896 entrait dans notre service la jeune Micheline O..., âgée de 4 ans, pour une coqueluche, datant de 15 jours environ, au dire des parents.

Cette malade a été nourrie au sein par sa mère, mais, selon la déplorable coutume de notre pays, on lui a donné à manger dès ses premiers mois; à trois mois, elle trempait du pain dans du café, mangeait de la soupe, et buvait de la bière. On juge, par là, ce qu'a été son alimentation.

A trois ans, elle a eu un écoulement purulent de l'oreille droite, qui aurait persisté assez longtemps. Pas d'autre fait saillant à noter dans ses antécédents personnels. Elle a l'aspect caractéristique des strumeux, le nez épaté avec des traces d'eczéma, les narines très épaisses, les yeux atteints de blépharite chronique, les conjonctives granuleuses, la voûte palatine en ogive, et des végétations adénoïdes dans le naso-pharynx. La poitrine est déformée, le sternum très saillant en avant, les côtes déprimées assez fortement sur les côtés. Au cou il existe une quantité considérable de petits ganglions, indolores, indépendants les uns des autres, roulant parfaitement sous le doigt; ils sont surtout nombreux au niveau des creux sus-claviculaires. A droite, dans la région sterno-mastoïdienne, ces ganglions sont très hypertrophiés, et forment par leur réunion une masse assez importante qui file derrière les muscles.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires importants à signaler.

Le diagnostic de coqueluche, à la période d'état, s'impose dès que nous entendons cette malade tousser. En effet, brusquement, l'enfant s'asseoit sur son lit, son visage est anxieux, puis survient une série de petites secousses de toux expiratrice, suivies par une inspiration beaucoup plus longue avec un sifflement tout spécial, qui n'est autre que la *reprise*, puis de nouvelles secousses expiratrices suivies encore de la reprise, et ainsi de suite pendant plus d'une minute. Ces quintes sont intenses, quelques-unes durent jusqu'à 70 et 80 secondes; pendant

ce temps le visage est cyanosé, les veines du cou sont gonflées, les paupières sont tuméfiées. Du reste, cette tuméfaction des paupières, et même du visage, persiste, en dehors des crises, sans que toutefois il y ait à proprement parler de l'œdème.

La quinte se termine par le rejet de mucosités filantes spumeuses, transparentes. Le premier jour de son entrée, nous avons fait compter les quintes, elles sont au nombre de 18.

C'est donc bien une coqueluche de moyenne intensité, rendue à sa période d'état.

L'auscultation des poumons nous montre que seules les voies respiratoires supérieures sont le siège de râles sonores et humides. Mais, de plus, la percussion au niveau de l'espace inter-scapulo-vertébral, principalement à droite, nous révèle une diminution très notable de la sonorité en même temps que le doigt éprouve de la résistance ; à ce niveau, l'auscultation montre une respiration légèrement soufflante, nettement localisée à cette zone inter-scapulaire, et allant en s'atténuant, à mesure que l'oreille se rapproche de l'épaule. En avant, au niveau du manubrium, rien de particulier à signaler.

Tous les autres organes sont sains. La température ne dépasse pas 37°,5. On institue le traitement au bromoforme, auquel on adjoint une potion tonique et une antisepsie très soignée de la bouche et du nez.

Jusqu'au 16, tout se passe normalement ; la coqueluche semble rester stationnaire ; les quintes sont toujours aux environs de 20 par jour ; quelquefois à la suite de l'une d'elles, il y a des vomissements. La température est restée normale.

Mais le 16, au matin, nous trouvons l'enfant en proie à une fièvre intense, 40°,2, les ailes du nez battent rapidement ; les pommettes sont rouges et la malade est très abattue. L'auscultation nous montre qu'il existe de la bronchite diffuse des deux côtés avec quelques petits foyers de broncho-pneumonie disséminés de ci de là.

On prescrit la suppression du bromoforme. L'enfant sera baigné toutes les 3 heures dans de l'eau à 37°.

L'affection intercurrente suit son cours, nous n'insistons pas, aucun fait saillant n'étant à noter ; et le 25 janvier, il ne reste plus que quelques gros râles de bronchite disséminés dans la poitrine. Toutefois la matité inter-scapulaire, signalée plus haut, semble avoir augmenté cette zone est très soufflante ; en somme, l'adénopathie trachéo-bron chique semble s'être accrue. On reprend le bromoforme. (Le frère de malade est entré il y a deux jours, atteint de coqueluche.)

Le 17, il n'y a plus de fièvre. Les quintes de la coqueluche sont plus rares et moins intenses (8 par jour en moyenne). La bouffissure du visage a disparu.

4 février. L'état général est excellent. L'enfant n'a eu hier qu'une seule quinte avec reprise. Rien dans les poumons, seule l'adénopathie persiste.

Le 5, il n'y a plus de reprises après les secousses de toux. Mais la toux reste quinteuse, il semble que, malgré la disparition des reprises qui semblerait indiquer que la coqueluche entre dans sa troisième période, cette toux reste convulsive, sans que l'on puisse dire qu'il y ait spasme de la glotte, puisqu'il n'y a plus d'inspiration sifflante.

Le 8, la toux est restée quinteuse, toujours sans reprises. Elle n'est plus que coqueluchoïde et ressemble de tous points à la toux de l'adénopathie trachéo-bronchique. Depuis hier une tuméfaction s'est manifestée sur le côté droit du cou, vers la partie moyenne du sterno-mastoïdien. Ce matin elle est déjà molle, fluctuante, la peau est rouge et très tendue. On incise et il s'écoule une grande quantité d'un pus très bien lié, n'ayant en rien l'aspect d'un pus d'abcès froid ou de ganglion tuberculeux.

L'état général de l'enfant est satisfaisant. Toutefois la toux convulsive est très fréquente et l'enfant semble gênée pour respirer. Il y a eu des accès de dyspnée ressemblant assez à une crise d'asthme. Température normale. P. = 170. Il n'y a rien dans les poumons. Rien au cœur. Urines normales.

Le 10, vers 4 heures du matin, l'enfant est prise subitement d'une dyspnée très intense, ou, pour mieux dire, la gêne respiratoire qui vient d'être signalée s'accroit considérablement ; elle est en proie à une toux convulsive presque incessante, sans reprises, puis une demi-heure à peine après l'apparition de ces antécédents elle meurt pour ainsi dire asphyxiée.

Nous n'avons pas assisté à ces phénomènes terminaux ; mais ils nous ont été décrits par l'entourage et la sœur du service, qui est très expérimentée, tels que nous venons de les rapporter.

Autopsie, pratiquée 29 heures après la mort. — Notre attention -'est immédiatement portée sur le siège de l'abcès cité plus haut et)us avons fait disséquer devant nous très minutieusement la région ırotidienne de ce côté. La peau est décollée sur une étendue d'environ centimètres et la sonde cannelée introduite par l'incision de l'abcès se ırige vers la fourchette sternale en dedans du sterno-mastoïdien. Tous

les tissus sont infiltrés, épaissis, indurés même, par places. Une fois le sterno-mastoïdien sectionné transversalement par son milieu on trouve un ganglion situé immédiatement derrière la carotide primitive et adhérant très légèrement au récurrent droit. Ce ganglion est crétacé. On trouve d'autres ganglions en dégénérescence caséeuse dans la même région.

Réséquant les clavicules et la partie supérieure du sternum, enlevant ensuite les premières côtes, on arrive au groupe des ganglions trachéo-bronchiques. Ils sont tous hypertrophiés, et si on palpe la racine des bronches, on les sent tous très volumineux atteignant, quelques-uns, le volume d'un petit œuf d'oiseau. La plupart sont déjà en voie de transformation caséeuse. *Au moment où il fournit la branche récurrentielle, le pneumogastrique droit est englobé par un ganglion gros comme une belle noisette.* Le tronc brachio-céphalique du même côté ne semble pas comprimé, mais des ganglions lui sont un peu adhérents.

Rien au cœur; dans le péricarde, traces de liquide citrin, probablement agonique.

Le foie est assez volumineux, très congestionné, il pèse 700 gr. Pas d'altérations apparentes. La rate est normale. Les ganglions mésentériques sont tous hypertrophiés, quelques-uns d'entre eux sont caséeux. Pas d'ulcérations intestinales ; entérite chronique encore peu intense.

Les deux poumons crépitent normalement; ils ne sont pas résistants sous le scalpel. Ils sont toutefois congestionnés aux bases. Il nous a été impossible de retrouver trace d'infiltration tuberculeuse. L'examen microscopique n'a pas été fait.

Le cerveau est congestionné ; les veines méningées sont gorgées de sang. Nous n'avons pas noté de tuberculose méningée. Pas d'hydrocéphalie.

La matière caséeuse des ganglions bronchiques, examinée au microscope, montre de nombreux bacilles de Koch.

En résumé : *adénopathie tuberculeuse généralisée, compression du pneumogastrique par les ganglions bronchiques hypertrophiés.*

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue et, de plus, elle nous semble comporter quelques enseignements ; aussi croyons-nous utile d'examiner quelques-uns des phénomènes les plus saillants qu'elle présente, et d'en discuter l'interprétation logique.

Et d'abord, nous ne pensons pas qu'on puisse nous contester le diagnostic de coqueluche que nous avons porté. Il nous paraît superflu d'insister, d'autant que le frère de cette petite malade est actuellement, dans notre service, en traitement pour cette affection. D'ailleurs le tableau des quintes était tout à fait caractéristique ; il n'y avait pas à s'y tromper.

Mais, outre cette coqueluche, notre enfant avait de l'adénopathie généralisée, et la percussion et l'auscultation nous avaient permis de reconnaître que le groupe des ganglions bronchiques était hypertrophié. Il était permis de se demander si nous n'avions pas affaire à une lymphadénite trachéo-bronchique simple, ainsi que le fait s'observe si souvent dans la coqueluche, tellement que Gueneau de Mussy, qui l'avait toujours rencontrée, lui faisait jouer le principal rôle dans la pathogénie de la toux convulsive.

Incontestablement il nous était difficile d'être affirmatif sur ce point ; mais en présence de la polyadénite généralisée, des signes de strume qui existaient sur le visage, nous pensions que cette adénopathie était plutôt spécifique, et l'autopsie est venue nous donner raison.

L'adénopathie était évidemment antérieure à la coqueluche. Ce n'est pas en deux ou trois semaines que des ganglions deviennent caséeux, tels que ceux que nous avons trouvés à l'ouverture du thorax. Mais, en revanche, ce qui est également à peu près certain, c'est que sous l'influence de la coqueluche, qui, nous l'avons déjà dit, prédispose à l'adénopathie bronchique, il s'est fait une aggravation, une poussée aiguë du côté des ganglions de notre petite malade, aggravation qui, elle, a sans doute été la cause des accidents qui ont amené la mort.

D'ailleurs, alors que la coqueluche était en voie de écroissance, comme nous voyions les quintes persister yant perdu leur caractère tout particulier, c'est-à-dire 'ayant plus *la reprise*, comme, en un mot, la toux devenait oqueluchoïde, au lieu de devenir grasse comme cela se

produit quand la coqueluche arrive à sa troisième période, nous avions annoncé aux élèves du service que très vraisemblablement il y avait là une irritation nerveuse par les ganglions hypertrophiés ; quand nous avons vu apparaître la dyspnée, nous avons immédiatement pensé que le pneumogastrique était intéressé, et comme *il n'y avait pas de cornage*, de *raucité de la voix*, de *rétrécissement pupillaire*, nous avions le droit de dire que la trachée et les grosses bronches n'étaient pas comprimées, et que le récurrent et le sympathique devaient être indemnes.

La relation de ce que nous avons trouvé à l'autopsie démontre que notre diagnostic était exact ; le pneumogastrique seul était enserré dans un ganglion, à l'endroit où se détache la branche récurrente, mais cette branche était absolument libre.

De plus, le tronc brachio-céphalique était bien un peu adhérent à un groupe ganglionnaire, mais cette adhérence, facile à rompre, était très récente, et n'avait pas encore eu le temps de rétrécir le vaisseau. D'ailleurs ce fait était prévu pendant la vie, puisqu'il n'y avait pas de circulation collatérale, d'œdème et de cyanose de la face, du cou et des bras. En outre, on se souvient que la percussion et l'auscultation nous avaient montré que c'était surtout dans le plan postérieur de la région sus-cardiaque du médiastin que les ganglions étaient hypertrophiés. Or, comme les vaisseaux sont situés dans le plan antérieur, il était bien naturel qu'ils soient restés libres.

La cause de la mort, dans le cas qui nous occupe, était aussi très intéressante à discuter avant que l'autopsie nous ait montré la topographie des lésions.

Étant donné l'abcès qui était survenu deux jours avant la mort dans la région pré-carotidienne droite, on aurait pu penser un instant qu'un abcès de même nature s'était formé dans les ganglions bronchiques et s'était rompu dans une cavité voisine, trachée, bronche, etc. Mais, dans ce cas, la mort aurait été beaucoup plus subite, et de plus, per

dant la vie, nous aurions noté des signes de compression. En effet, outre que si un abcès s'était ouvert dans un vaisseau, veineux par exemple, il y aurait eu une hémorrhagie foudroyante, pendant la vie nous aurions noté de la circulation collatérale, de l'œdème et de la cyanose de la face, du cou et des mains (compression de la veine cave supérieure, de l'hydrothorax, compression des veines pulmonaires). S'il s'était agi d'une compression artérielle, nous aurions eu, du côté de l'aorte, des battements sentis nettement derrière la fourchette sternale, du côté du tronc brachio-céphalique ou de la sous-clavière, de la diminution du pouls radial; du côté du tronc de l'artère pulmonaire, un souffle au premier bruit dans le deuxième espace intercostal gauche.

Aucun signe de compression des bronches et de la trachée ne s'était montré pendant la vie : pas de cornage, pas de diminution du murmure vésiculaire, pas de modifications dans le type respiratoire, etc., etc.

Durant la vie, même, nous avions donc été amené, de par le tableau des accidents, à penser qu'il s'agissait ou d'une compression ou d'une irritation du nerf pneumogastrique, le récurrent, le phrénique et le sympathique ne pouvant être en cause, pour les raisons que nous avons déjà dites plus haut. Donc nous jugions qu'il y avait irritation du nerf pneumogastrique, la toux ayant pris un caractère coqueluchoïde très caractéristique, bien facile à différencier de la toux nettement coqueluchеuse qu'avait présentée l'enfant auparavant. En outre, il y avait une dyspnée assez intense, se manifestant surtout par accès, et de la tachycardie (170 pulsations par minute) alors que la température était de 37°,4.

L'autopsie a confirmé notre manière de voir. C'était bien le pneumogastrique qui était en cause ; il était englobé, nserré, étouffé dans un ganglion hypertrophié.

Nous ne pensons pas non plus qu'on puisse incriminer le pasme de la glotte. Le nerf récurrent, qui le produit, était ain. D'autre part, la mort arrive subitement, au milieu d'une

crise, alors que la coqueluche est à son apogée; le spasme glottique n'est en effet pas autre chose qu'une quinte portée à son apogée. Or, chez notre enfant, la disparation de la reprise nous montrait bien que la glotte ne se contracturait plus — la coqueluche était à son déclin. — Il faut relire sur ce point les excellentes pages de M. Cadet de Gassicourt (*Cliniques*, t. II, p. 311 et suivantes), pour être convaincu qu'on ne pouvait songer chez notre enfant à une telle complication.

Nous ferons remarquer encore dans l'observation que nous venons de relater que la tuberculose ganglionnaire existait sans lésions pulmonaires, du moins apparentes. C'est là un fait que nous avons encore eu l'occasion de rencontrer assez souvent; et surtout dans les cas où la tuberculose semble s'être généralisée sur le système ganglionnaire en entier. — Quoi qu'il en soit, c'est un nouvel exemple pour infirmer l'opinion de Parrot qui niait absolument la possibilité de la tuberculose bronchique seule.

Nous aurions voulu pour terminer, dire quelques mots sur la mort subite dans l'adénopathie trachéo-bronchique. — Mais nous préférons renvoyer sur ce point à la thèse de notre interne, M. Sagot, qui vient d'être soutenue devant notre Faculté.

REVUE CRITIQUE

De l'albuminurie chez l'enfant, par le Dr JULES RENAULT, chef de clinique, à l'hôpital des Enfants-Malades.

On a décrit un certain nombre d'albumines urinaires : la sérine, la globuline, la nucléo-albumine, l'albumine phosphatée, la néphrozymase, etc. Cliniquement, la sérine et la globuline sont les seules dont on s'occupe, la composition et la signification pathologique des autres étant trop imparfaitement connues.

L'albumine se trouve souvent dans l'urine du fœtus (Ribbert), et sa présence est due sans doute au développement imparfait de l'épithélium.

Martin et Ruge l'ont constatée, dans les 10 premiers jours de la vie, chez des enfants dont la santé générale n'était nullement altérée : ils pensent que cette albuminurie peut tenir à l'exagération subite des fonctions vitales au moment de la naissance, mais qu'elle est due le plus souvent à une altération du parenchyme rénal. Parrot et Robin croient qu'elle n'existe pas en dehors de cette dernière condition.

Cette albuminurie cependant est ordinairement transitoire et disparaît en quelques jours : il faut vraisemblablement l'attribuer soit à une congestion passagère du rein, qui se produirait au moment de l'accouchement, soit au trouble circulatoire, qui résulte de la présence des infarctus uratiques dans les tubes collecteurs.

Dans quelques cas enfin, l'enfant albuminurique est né d'une mère éclamptique ; Trousseau avait déjà remarqué que les enfants d'éclamptiques avaient souvent des convulsions semblables à celles de leurs mères ; Simpson, Barker trouvèrent de l'albumine dans leur urine ; Moussous, Cassaet, Chambrelent expliquèrent cette albuminurie par des hémorrhagies, qu'ils constatèrent dans les tubes collecteurs.

Dans tous ces cas, l'albuminurie n'est donc pas due à une néphrite mais à une congestion rénale plus ou moins intense allant de la simple stase jusqu'aux hémorrhagies intratubulaires.

Albuminurie physiologique. — Dans la première enfance, mais surtout dans la seconde enfance et à l'âge de la puberté, un certain nombre de sujets sont albuminuriques sans qu'on puisse trouver chez eux le moindre trouble de la santé générale : c'est à propos des cas de ce genre qu'on discute l'existence d'une *albuminurie physiologique.*

Klengden, Senator, Posner disent que chez 1/3 des sujets bien portants on trouve de petites quantités d'albumine dans l'urine en la cherchant par les procédés ordinaires, et qu'on en trouve chez tous si l'on concentre l'urine. Leroux, sur 330 enfants de 6 à 15 ans bien portants, a trouvé 5 fois une albuminurie constante, 14 fois une albuminurie périodique. Capitan, sur 97 sujets de 1 à 18 ans, a trouvé 38 fois une albuminurie légère. C'est en examinant l'urine d'écoliers ou de soldats bien portants qu'on est arrivé à considérer l'albuminurie physiologique comme un fait très fréquent (41 pour 100 environ).

Mais l'existence de cette albuminurie physiologique est de plus en plus contestée. Senator, qui en reste le défenseur le plus autorisé, se demande pourquoi l'albumine ne pourrait pas passer dans l'urine au même titre que la glucose, l'acide oxalique, l'indican, l'inosite, l'urobiline, les

phénols, etc., dont le passage n'indique pas une altération du parenchyme rénal. D'ailleurs, pour être considérée comme physiologique, l'albumine doit se présenter dans certaines conditions : 1° en dehors de tout état pathologique antérieur ou actuel ; 2° ne pas excéder 40 ou 50 centigrammes par litre ; 3° se trouver dans une urine normale à tous autres points de vue, volume, densité, aspect, composition (Senator), sans éléments figurés (Leube) ; 4° être de courte durée (*albuminurie passagère, albuminurie transitoire*) ou n'exister qu'à certains moments de la journée (*albuminurie périodique*).

Aucun de ces caractères cependant ne suffit pour éliminer l'idée d'une albuminurie pathologique : 1° Il est bien difficile d'affirmer qu'il n'y a eu dans le passé du malade aucune affection capable de léser le rein, surtout parce que nous savons aujourd'hui le nombre des affections, même légères, qui sont susceptibles de déterminer une néphrite. D'autre part, de ce qu'un sujet présente une albuminurie légère sans aucun trouble de la santé, on n'est pas autorisé à dire qu'il n'a pas une néphrite : les troubles de la santé, dans nombre de cas, ne surviennent que bien longtemps après le début de l'albuminurie, alors que la dépuration urinaire est déjà insuffisante.

2° Le chiffre de 40 à 50 centigrammes d'albumine par litre s'observe souvent dans les néphrites confirmées, où l'on trouve aussi des chiffres inférieurs.

3° De même on voit souvent dans ces mêmes néphrites l'urine avoir une composition tout à fait normale, et ne pas contenir de cylindres.

4° La durée, plus ou moins courte, de l'albuminurie paraît un argument de plus de valeur; mais ne voit-on pas dans certaines néphrites, de longues périodes sans albuminurie, qui pourraient faire croire au caractère transitoire de l'albuminurie antérieurement constatée? Dans ces mêmes néphrites l'albuminurie n'apparaît souvent qu'à certaines heures de la journée, sous l'influence de la digestion, d'un travail musculaire, d'un bain froid, d'une fatigue intellectuelle, d'une forte émotion, à l'époque des règles chez les jeunes filles : ainsi la périodicité n'est-elle encore pas un signe suffisant de l'albuminurie physiologique.

W. Gull considérait l'albuminurie comme un phénomène fréquent au moment de la puberté, et l'attribuait à la débilité générale de l'organisme. Lecorché et Talamon ont démontré que l'albuminurie, loin d'être plus fréquente chez les enfants et les jeunes gens, s'observait au contraire de plus en plus souvent avec les progrès de l'âge; on la trouve :

Chez les enfants			11 fois sur 100.	
—	adultes		22	—
—	hommes de 65 ans		48	—
—	—	75 —	60	—
—	—	80 —	61	—

Pour ces auteurs, l'albuminurie physiologique n'existe pas, et l'albuminurie des jeunes gens ne doit pas être considérée comme un trouble fonctionnel, sans pronostic grave pour le présent ou l'avenir, mais comme l'indice d'une lésion organique bien tolérée par un organisme jeune, et ayant plus de tendances à la guérison que chez les adultes.

Une des variétés les plus intéressantes de l'albuminurie des adolescents est celle que Vogel avait déjà décrite en 1856, que Pavy, en 1885, étudia sous le nom d'*albuminurie cyclique*, caractérisée par la présence constante d'une quantité relativement grande d'albumine dans l'urine du jour et son absence constante dans l'urine de la nuit.

L'albumine n'existe jamais, même à l'état de traces, dans la première urine du matin; elle apparaît aussitôt après, dès que le malade est levé, augmente jusque vers 4 à 6 heures de l'après-midi, diminue ensuite et disparaît de 6 à 10 heures du soir. La quantité par litre est de 20 à 50 centigrammes en moyenne, et, en tout cas, ne dépasse pas 1 gramme.

Cette albuminurie, qui apparaît tous les matins pour disparaitre tous les soirs, mérite donc bien le nom de cyclique. Teissier a remarqué, de plus, qu'elle est toujours précédée d'une abondante émission de matières colorantes et suivie d'une forte excrétion d'urates et d'urée : les phénomènes se produisent régulièrement dans l'ordre suivant qui constitue ce cycle urologique [Teissier (1)] : 1° émission de matières colorantes; 2° albuminurie; 3° excrétion d'urates; 4° excrétion d'urée.

L'urine ne contient pas de cylindres, d'après la plupart des auteurs, et c'est un signe sur lequel on se base, en général, pour distraire des néphrites l'albuminurie cyclique; mais Kraus, Oswald, Landi en ont trouvé par la centrifugation.

Cette albuminurie est compatible avec une excellente santé, et, chez certains sujets, c'est par accident qu'on la constate; chez d'autres, on bserve en même temps quelques signes de neurasthénie; chez d'autres, un peu de pâleur de la face, d'essoufflement, de brièveté de la respiraion; chez quelques-uns enfin, on constate de l'œdème de la face, des

(1) Congrès de Grenoble, 1885.

céphalées, de l'essoufflement, de l'inaptitude au travail, de la pâleur, de l'anémie, de la langueur, des épistaxis, quelquefois des hémoptysies, des crampes, des troubles vaso-moteurs, des gastralgies.

L'absence d'autopsie empêche d'être fixé sur la nature de la cause de cette albuminurie. Pour Pavy et pour Teissier, ses caractères cliniques sont tellement spéciaux qu'elle mérite une place à part dans la nosologie; Teissier la considère comme une albuminurie hépatogène, sous l'influence des troubles digestifs qui sont presque constants chez les malades. M. Marie (1) la regarde, avec Stirling, comme une maladie de posture, puisque l'albumine n'apparaît pas si le sujet reste au lit; et M. Arnozan a vu « une jeune fille atteinte de cette affection qui, étant restée au lit quatre jours à l'occasion d'une varicelle, n'eut pas du tout d'albumine pendant ce laps de temps. Mais la preuve que la station verticale ne doit venir cependant qu'en seconde ligne, c'est que dans l'après-midi, alors même que le malade continue à marcher, l'albuminurie diminue et peut même disparaître avant que le malade se recouche ».

Pour MM. Lecorché et Talamon, l'albuminurie cyclique est due à une néphrite : l'augmentation de l'albumine pendant le jour et sa diminution dans l'urine de la nuit sont d'observation presque constante dans le mal de Bright ; que la diminution vespérale et nocturne soit plus accentuée, l'évolution cyclique de la maladie de Pavy est constituée.

M. Teissier fait remarquer que cette affection s'observe surtout chez les sujets jeunes, de 8 à 16 ans, fils d'arthritiques, de neurasthéniques, appartenant à la classe aisée, mais qu'elle se rencontre aussi, comme les néphrites vulgaires, après les maladies infectieuses. Cette étiologie n'est pas pour écarter l'idée de mal de Bright, elle indique en effet qu'on peut ranger en deux groupes les malades atteints d'albuminurie cyclique: les uns ont une hérédité goutteuse avec toutes ses conséquences et sont au début d'une néphrite goutteuse qui évoluera lentement ; les autres ont eu une néphrite infectieuse qui a laissé des traces susceptibles ou non de guérison.

De fait, l'évolution de l'albuminurie cyclique est variable. Elle peut guérir complètement après quelques années, comme l'ont observé Teissier, Merley ; Landi a vu une albuminurie permanente guérir après avoir passé par le stade d'albuminurie cyclique. Mais la maladie peut persister et évoluer plus tard vers l'atrophie rénale.

Le peu d'ancienneté de l'affection, la faible quantité d'albumine, la

(1) *Sem. médic.*, 1896.

courte durée de l'albuminurie dans la journée, l'absence de tout autre phénomène pathologique sont des signes d'un bon pronostic. Mais, dans tous les cas, il est prudent de faire des réserves et de surveiller longtemps les malades de ce genre.

ALBUMINURIE HÉRÉDITAIRE. — Cette dénomination consacre un fait clinique bien connu, mais réunit des cas sans doute bien dissemblables.

Nous avons vu que l'enfant d'une femme éclamptique peut naître albuminurique, mourir dans les convulsions, et qu'à son autopsie on trouve des hémorrhagies intratubulaires, explicables par une congestion rénale intense. Il est probable qu'en dehors de ces cas mortels on trouverait assez fréquemment l'albuminurie chez les nourrissons nés de mères albuminuriques, si l'on examinait leur urine systématiquement pendant un certain temps ; il n'est pas inadmissible de supposer que le sang toxique de la mère albuminurique, éclamptique ou non, puisse déterminer chez le fœtus une néphrite toxique trop légère pour se manifester cliniquement après la naissance, mais qui se révélera un jour par une attaque d'éclampsie mortelle : l'éclampsie infantile perd de jour en jour du terrain comme entité morbide, et les cas d'éclampsie urémique se multiplieraient sans doute si l'on examinait plus souvent l'urine des nourrissons atteints de troubles digestifs ou nerveux légers et inexplicables.

Il est une autre variété d'albuminurie héréditaire dont l'existence est bien mieux démontrée : c'est celle qui débute chez des sujets de 12 à 20 ans, dont les parents eux-mêmes sont albuminuriques ou sont morts de néphrite. Dans certains cas la mère était albuminurique au moment de la grossesse, et l'on peut se demander si l'albuminurie constatée vers 12 ou 13 ans chez l'enfant ne date pas de la naissance : il s'agirait vraiment d'une néphrite héréditaire. Dans les autres cas, l'albuminurie des parents, père ou mère, semble être postérieure à la naissance de l'enfant : les ascendants auraient transmis non la néphrite, mais une susceptibilité particulière du rein, qui le rend plus facilement vulnérable par les nombreuses infections ou intoxications, auxquelles nous sommes exposés : cette susceptibilité peut se transmettre à plusieurs générations successives. Heubner, MM. Lecorché et Talamon citent des observations de ce genre, et la suivante, publiée par Dickinson à la Société pathologique de Londres, est des plus intéressantes : « La première génération est représentée par un frère et quatre sœurs. Le frère meurt subitement à 34 ans à la suite d'une longue maladie des reins. Deux des sœurs succombent à l'âge de 48 ou 49 ans, après avoir été albuminuriques pendant plusieurs années. Le frère laisse six enfants, deux garçons et quatre filles. Sur ces

six enfants, quatre deviennent albuminuriques : un des garçons meurt à 26 ans, ayant eu de l'albumine dans l'urine depuis l'âge de 12 ans ; l'aînée des filles meurt à 39 ans, ayant été albuminurique depuis l'âge de 16 ans ; une seconde fille meurt d'albuminurie compliquée de glycosurie ; une troisième vit encore, albuminurique. La transmission de l'albuminurie à la troisième génération se fait par les enfants de deux des filles. Sur cinq enfants de l'une, l'un est albuminurique. Snr les six enfants de l'autre, un seul, un garçon, a échappé à la maladie familiale. Enfin, la quatrième génération est représentée par l'enfant de l'aîné de ces six enfants, lequel est albuminurique depuis sa naissance (1). »

M. Arnozan (2) a vu aussi des cas de ce genre : « Je connais pour ma part une famille où une brightique, sœur d'un brightique, a une petite fille atteinte d'albuminurie cyclique, et dont un fils a eu une néphrite infectieuse grave. Les affections du cœur, celles du poumon, celles de l'encéphale, celles de l'estomac sont héréditaires. Pourquoi celles du rein échapperaient-elles à cette loi? Est-il interdit de croire qu'on peut transmettre à ses enfants de mauvais reins, comme on leur transmet mauvais d'autres organes, c'est-à-dire des reins dont l'épithélium est fragile, mal défendu contre les causes morbides. La ressemblance aux ascendants, qui s'accuse dans des détails insignifiants, tels que la couleur des cheveux, la nuance de la peau, etc., ne pourrait-elle s'affirmer dans la structure intime des organes essentiels de la vie? »

Il est enfin une troisième catégorie de cas, ceux où l'enfant hérite de la goutte des parents et sera comme eux atteint de néphrite goutteuse. Un certain nombre des observations d'albuminurie cyclique chez les jeunes gens de la classe aisée, nés de parents arthritiques ou goutteux, doivent être rangées dans cette variété.

L'albuminurie héréditaire, en dehors des cas de néphrite infectieuse aiguë survenant, quel que soit l'âge, chez un enfant d'albuminurique, débute souvent vers l'âge de 12 ou 15 ans ; ou plus exactement, c'est à cet âge qu'on la trouve, en examinant accidentellement l'urine d'un enfant dyspeptique, ou pâle, anémique, en état de langueur. Elle est toujours légère, peut diminuer sous l'influence du régime, sans tendance à disparaître complètement ; elle peut, par contre, augmenter, mais pas notablement, par l'exercice, le travail musculaire, le travail intellectuel, les émotions vives.

(1) TALAMON. Congrès de Nancy, 1896.
(2) ARNOZAN. Congrès de Nancy, 1896.

Si une infection ne vient pas subitement l'aggraver, elle continue à évoluer lentement, mais d'une manière progressive : six, quinze ans après, les malades sont devenus des brightiques à petit rein contracté et succombent dans l'urémie : cette terminaison peut heureusement tarder davantage ; dans l'observation de Dickinson, par exemple, on la voit se produire 23 ans après la constatation de l'albuminurie.

Le pronostic de l'albuminurie héréditaire est donc grave, puisque les malades peuvent succomber rapidement au cours d'une maladie infectieuse, souvent bénigne pour tout autre, ou arriveront presque fatalement à l'atrophie rénale et à l'urémie entre 25 et 40 ans.

MALADIES INFECTIEUSES AIGUES. — On croyait autrefois que l'albuminurie s'observait seulement dans les formes graves des maladies infectieuses. Gubler, puis A. Robin montrèrent que c'était au contraire un phénomène presque constant dans la *fièvre typhoïde*, et qu'elle apparaissait dès le premier septénaire, du 2e au 6e jour.

L'albuminurie s'observe presque aussi fréquemment dans la *pneumonie* et dès le début de l'affection.

Dans la *diphtérie* elle se rencontre dans les 3/4 des cas environ. G. Sée l'a trouvée 50 fois p. 100, Empis 60 p. 100. Cadet de Gassicourt 74 fois p. 100 ; elle apparaît, en général, du 2e au 11e jour, mais quelquefois plus tard ; elle est ordinairement légère et fugace. Sa constatation a une certaine importance pronostique ; elle manque, en effet, souvent dans les formes légères et dure peu ; elle est plus fréquente, plus abondante, plus durable dans les formes moyennes ; elle ne manque jamais dans les formes graves. Ces constatations avaient déjà été faites par Sanné : il était intéressant de les contrôler à l'aide des divisions bactériologiques actuelles des angines diphtériques ; Chaillou et Martin ont trouvé 17 fois l'albuminurie sur 20 cas bénins de diphtérie pure, et 11 fois sur 11 cas graves. Rolland (1) l'a trouvée 49 fois sur 100 dans la diphtérie pure, 59 fois sur 100 dans la strepto-diphtérie. L'association du streptocoque en augmente donc la fréquence.

La fièvre typhoïde, la pneumonie, la diphtérie s'accompagnent donc ou constamment ou très fréquemment d'albuminurie pendant leur période fébrile. Sur un deuxième plan on peut placer la *scarlatine*, le *rhumatisme articulaire aigu*, la *rougeole*, la *variole*, la *grippe*, le *choléra*. Sur un troisième plan bien éloigné, les *amygdalites*, les *oreillons*, et enfin toutes les *infections fébriles*.

---

(1) In *Traité des mal. de l'enf.*, DIPHTÉRIE, de Sevestre et Martin.

Pour la scarlatine, il est nécessaire de faire une distinction entre la période fébrile et la période de desquamation : dans la première, l'albuminurie est relativement rare, est légère en général et dure peu ; dans la seconde, c'est la véritable néphrite scarlatineuse ; entre les deux c'est la peptonurie qu'on constate.

On discute encore sur la cause intime de cette albuminurie de la période fébrile des maladies infectieuses. Gubler pensait que les albumines incomplètement carburées pouvaient traverser le filtre rénal. Semmola croit que l'albumine du sang est plus diffusible ; cette diffusibilité plus grande serait due à l'élévation de la température du corps, à l'augmentation de l'urée et de l'acide urique (Senator), à la diminution des chlorures (Heller) et aussi au ralentissement de la circulation au niveau du glomérule (Lecorché et Talamon) ; il serait enfin bon de savoir si cette albumine, qui est en grande partie de la globuline, n'est pas en rapport avec une plus grande abondance de la globuline du sang (Brault).

Quoi qu'il en soit, cette albuminurie correspond à certaines lésions du rein, lésions éminemment légères et fugaces, que M. Brault décrit sous le nom de *néphrites passagères*. Ces néphrites passagères sont les plus fréquentes et l'albuminurie disparaît en général avec la fièvre ; mais c'est encore aux maladies infectieuses que sont dues les *néphrites subaiguës* d'une durée variable, mais toujours bien plus longue que l'albuminurie fébrile. La pathogénie est la même dans les deux cas, et aussi le début ; l'évolution seule permettra de savoir à quelles lésions on a affaire.

La plupart des auteurs s'entendent aujourd'hui à considérer l'albuminurie des maladies infectieuses comme le résultat d'une néphrite, et c'est au chapitre des néphrites que nous l'étudierons.

MALADIES INFECTIEUSES CHRONIQUES. — *Tuberculose*. — L'albuminurie des tuberculeux a surtout été étudiée chez l'adulte, où elle se rencontre dans 30 pour 100 des cas (Le Noir), 47 pour 100 (Lecorché et Talamon). Tantôt elle est due à la dégénérescence amyloïde des reins, tantôt à une néphrite diffuse avec nécrose de coagulation des épithéliums (Leredde) et prend les caractères du mal de Bright ; tantôt elle est légère, intermittente, variable avec l'état de l'intestin et du foie, avec la fièvre, elle semble dépendre d'une néphrite toxique légère et passagère ; tantôt enfin elle dépend de la congestion rénale produite par la gêne de la circulation cardio-pulmonaire.

Tous ces cas s'observent chez l'enfant comme chez l'adulte et ne

présentent rien de spécial. Teissier (1) a décrit chez les jeunes sujets une *albuminurie prétuberculeuse*. Cette albuminurie atteint surtout les jeunes gens à hérédité tuberculeuse ; elle est légère, intermittente, quelquefois cyclique, mais jamais aussi régulièrement que la maladie de Pavy, s'accompagne toujours de phosphaturie et d'uraturie ; elle alterne quelquefois avec des poussées de congestion pulmonaire et des hémoptysies, peut aussi disparaître pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois sans être remplacée par aucune autre manifestation morbide. Puis, un jour, elle fait place à la tuberculose pulmonaire dont elle a précédé l'éclosion quelquefois de plusieurs années : l'albuminurie cesse et la tuberculose pulmonaire évolue d'une façon chronique dans certains cas, aiguë le plus souvent. M. Teissier explique cette albuminurie par la congestion rénale due à l'élimination des toxines tuberculeuses. M. Arnozan (2) se demande pourquoi l'albuminurie cesserait au moment de la tuberculose pulmonaire, et s'il ne serait pas préférable d'admettre à la maladie deux périodes : une première, dans laquelle un petit foyer de tuberculose sécréterait une substance vaccino-toxique préservant le malade de l'extension de la tuberculose, mais lui donnant des poussées de congestion rénale ; une seconde, dans laquelle cette sécrétion vaccino-toxique n'existant plus, l'albuminurie disparaît et la tuberculose s'étend rapidement (3).

A côté de ces albuminuries tenant à la tuberculose du poumon ou de tout autre organe, il ne faut pas oublier l'albuminurie liée à la tuberculose rénale, relativement assez fréquente chez les enfants de 14 à 18 ans, et qui souvent n'est que le premier indice de cette localisation tuberculeuse, que d'autres signes permettront bientôt de diagnostiquer. Au début elle peut être paroxystique, intermittente, et tenir à des congestions rénales passagères, accompagnées ou non d'hématurie ; plus tard, quand il existe des cavernes du rein et de la suppuration du bassinet, elle devient permanente, et constituée pour la plus grande partie par du pus.

La *syphilis* peut déterminer l'albuminurie par des processus bien différents : tantôt c'est par infection au moment des manifestations secondaires, tantôt c'est par des lésions gommeuses des reins, tantôt par

(1) *Sem. médic.*, 1896.

(2) Congrès de Nancy.

(3) MM. Grancher et Martin ont obtenu expérimentalement des néphrites parenchymateuses par des cultures atténuées de tuberculose, et les expliquent par des substances vaccinales et toxiques.

la dégénérescence amyloïde, tantôt enfin par la néphrite chronique avec atrophie. Tous ces processus s'observent chez l'enfant comme chez l'adulte. Dans la syphilis héréditaire précoce, de même que dans la syphilis secondaire acquise, c'est l'albuminurie passagère qu'on observe; dans la syphilis héréditaire tardive, les lésions tertiaires du rein coexistent avec de graves lésions des autres viscères. Quant à la néphrite chronique avec atrophie rénale, elle a été vue par M. Talamon chez des sujets de 3, 5 et 14 ans, chez lesquels on trouvait d'autres lésions viscérales syphilitiques.

Maladies dyscrasiques. — Le *rachitisme* ne semble pas s'accompagner souvent d'albuminurie : celle-ci ne s'observe guère que chez les rachitiques cachectiques et coïncide avec l'hypertrophie du foie, l'œdème des membres inférieurs, le purpura, etc. Dans le rachitisme aigu (maladie de Moller-Barlow), l'albuminurie ne se rencontre que si l'enfant est gravement atteint : on ne sait d'ailleurs si elle est due à une néphrite toxi-infectieuse, ou simplement à des hémorrhagies rénales trop peu abondantes pour donner de l'hématurie.

Dans le *diabète*, affection rare chez l'enfant, l'albuminurie peut accompagner la glycosurie comme chez l'adulte.

L'albuminurie n'est pas rare chez les enfants du second âge atteints d'*obésité* : obésité et albuminurie sont peut-être alors dues l'une et l'autre au même facteur étiologique, la goutte.

L'albuminurie *prégoutteuse* débute souvent dans l'adolescence : il faut lui attribuer certains cas d'albuminurie héréditaire, et peut-être la plupart des cas d'albuminurie cyclique. Ce n'est pas à dire qu'elle ne se produise que chez des enfants d'albuminuriques goutteux et sous le mode cyclique. Elle peut être un des premiers signes de la goutte, dont les parents sont indemnes ou à peu près, et qui se manifeste déjà chez l'adolescent par des troubles dyspeptiques, de l'eczéma, des migraines, etc. Les accès francs de goutte articulaire n'apparaîtront que plus tard. C'est toujours une albuminurie légère, elle est constante, ou cyclique, ou intermittente : elle peut disparaître des mois et même des années pour réapparaître sous une influence quelconque ; elle peut même, dit-on, guérir complètement ; mais pour l'affirmer il faudrait suivre les malades longtemps, et savoir si, 20 ou 30 ans plus tard, ils ne succombent pas à l'atrophie rénale. Quoi qu'il en soit, sa constatation chez un adolescent doit imposer de grandes réserves pour l'avenir.

Il faut de cette albuminurie prégoutteuse rapprocher *l'albuminurie saturnine*, légère, intermittente, qu'on observe quelquefois chez des

sujets de 15 à 20 ans. Sa constatation, en dehors de tout autre signe pathologique, est importante, car elle peut permettre de soustraire à temps le malade à l'intoxication qui l'a déjà touché.

INTOXICATIONS. — A la suite de la *chloroformisation* un tiers des enfants, d'après Patein, présenterait une albuminurie passagère. D'autres auteurs sont arrivés à des résultats semblables ; cependant Binaud et Rullier (1) n'ont guère trouvé l'albuminurie post-chloroformique que chez 3 sujets sur 70 adultes sains. Les enfants ont peut-être une susceptibilité toute spéciale comme pour la cantharide, l'acide phénique, etc.

La susceptibilité pour la *cantharide* est bien connue : à la suite de l'application d'un vésicatoire, on voit quelquefois les enfants devenir oliguriques, et même anuriques ; l'usage de ce révulsif disparaît fort heureusement de la thérapeutique infantile.

La cantharide produit l'albuminurie en provoquant des lésions glomérulaires rapides et intenses ; il en est de même des sels de *mercure* (cyanure de mercure, nitrate acide, sublimé), des frictions mercurielles. L'usage du mercure rend évidemment les plus grands services dans le traitement de la syphilis des nourrissons ; mais on ne saurait l'employer à trop petites doses, car il est possible que certaines morts, survenant au milieu des convulsions peu de jours après le début du traitement mercuriel, doivent être mises au moins autant sur le compte de l'intoxication médicamenteuse que sur celui de la syphilis. Les enfants plus âgés supportent aussi bien le mercure que les adultes.

Le *sulfonal*, le *trional*, l'*acide phénique*, la *créoline*, sont des médicaments susceptibles de provoquer une intoxication rapide avec albuminurie.

Le *phosphore* et l'*arsenic* à doses thérapeutiques donnent exceptionnellement de l'albuminurie ; ce sont, en effet, les intoxications chroniques phosphorées ou arsénicales qui déterminent la stéatose du foie et du rein. Nous avons pu, en traitant la chorée par la liqueur de Boudin (méthode de F. Siredey), donner dans l'espace d'un mois une somme de 60 centigrammes d'acide arsénieux sans déterminer d'albuminurie.

Ces albuminuries toxiques peuvent être plus ou moins graves suivant le degré de l'intoxication, mais elles ne paraissent pas laisser de néphrite chronique.

L'albuminurie peut résulter d'une *auto-intoxication* : les produits

(1) In ARNOZAN.

de désassimilation insuffisamment élaborés, des produits anormaux de fermentation intestinale, des produits toxiques formés dans les tissus, peuvent déterminer un certain degré de néphrite toxique, qui se traduit par l'albuminurie et quelquefois par des phénomènes d'insuffisance rénale.

Le *surmenage* physique est une cause fréquente d'albuminurie, et c'est à lui qu'il faut rapporter bien des cas de l'albuminurie transitoire des écoliers.

Les *troubles digestifs* gastriques ou intestinaux peuvent être cause de l'hypertrophie du foie et de l'albuminurie : en général il s'agit d'une albuminurie passagère, intermittente, peu abondante ; mais la répétition des accidents, leur chronicité, peuvent à la longue produire des lésions définitives du rein, des néphrites ayant les caractères anatomiques des néphrites subaiguës.

C'est peut être à une oxydation incomplète des matières azotées qu'est due l'albuminurie dans la *chlorose*, phénomène assez fréquent pour que M. Dieulafoy ait attiré l'attention sur le chloro-brightisme.

Dans un certain nombre d'*affections cutanées*, il est possible de trouver l'albuminurie : eczéma, psoriasis, gale ; la *gale* en est une cause particulièrement fréquente, soit par elle-même, soit par le traitement qu'on lui applique ; on en a signalé de nombreux cas à la suite du traitement par l'onguent styrax, la pommade au naphtol, par la frotte simple. C'est une question complexe ; l'albuminurie résulte-t-elle dans la gale non traitée de l'intoxication par les sécrétions acariennes ; dans la gale traitée de l'intoxication par les médicaments, ou par suppression des fonctions de la peau ?

De même l'albuminurie consécutive aux *brûlures* étendues est due pour les uns à l'intoxication par une leucomaïne produite au niveau de la surface brûlée, pour d'autres à un réflexe qui diminuerait la pression glomérulaire.

Maladies du système nerveux. — Sans parler de l'albuminurie des hémorrhagies cérébrales, des tumeurs cérébrales, dont l'étude n'a pas été faite chez les enfants, du goitre exophtalmique, il faut citer l'albuminurie post-convulsive qui s'observe après les crises d'épilepsie ou d'hystérie, l'albuminurie au cours de la chorée. Ces dernières résultent peut-être en partie d'une action du système nerveux, en partie d'une auto-intoxication par les produits dus au surmenage musculaire. M. Charrin a montré que l'albuminurie de la chorée n'apparaissait que le soir après l'agitation musculaire de toute la journée et qu'elle était en rapport avec l'intensité des mouvements choréiques.

Maladies du cœur et des poumons. — L'albuminurie au cours des maladies du cœur s'observe chez l'enfant comme chez l'adulte. Elle n'apparaît qu'avec l'asystolie ou en est le premier indice, et disparaît avec elle ; au début du moins, elle est peu abondante, n'excède pas en général 1 à 2 grammes, et varie d'ailleurs en raison inverse de la quantité d'urine émise : c'est une albuminurie par stase, sans lésions rénales ; l'acide urique et l'urée sont éliminés en quantité normale ; la diminution de la pression artérielle d'une part, l'augmentation de la pression veineuse d'autre part empêchent la sortie de l'eau hors des glomérules et favorisent le passage de l'albumine ; l'intégrité des épithéliums permet l'élimination normale des principes excrémentitiels.

Plus tard, quand les attaques d'asystolie se sont répétées 2 ou 3 fois, l'albuminurie est persistante, l'urée et l'acide urique sont éliminés en quantité inférieure à la normale. A la stase rénale se sont ajoutées des lésions anatomiques.

La stase, par gêne de la circulation cardio-pulmonaire, la fatigue et la dilatation du cœur droit sont la cause de l'albuminurie observée chez l'enfant, comme chez l'adulte, à la période asphyxique des affections pulmonaires.

Néphrites chroniques. — L'albuminurie dans les néphrites chroniques n'est qu'un symptôme de la maladie.

Dans un assez grand nombre de cas cependant l'albuminurie existe seule pendant longtemps et semble constituer une entité morbide ; c'est ce que nous avons vu pour l'albuminurie dite physiologique, la maladie de Pavy, l'albuminurie héréditaire, l'albuminurie prégoutteuse ; c'est encore ce qui se passe quand un sujet a eu une néphrite aiguë dont il semblerait entièrement guéri, n'était l'albuminurie légère mais persistante qu'il conserve (albuminurie *résiduale*).

Pour la plupart des auteurs, ainsi que nous l'avons vu chemin faisant, toutes ces albuminuries *minima* sont l'indice d'une lésion rénale. MM. Cuffer et Brault considèrent ces néphrites comme des néphrites *parcellaires* intéressant quelques lobules et respectant le reste du rein ; de nouveaux lobules peuvent être pris successivement par de nouvelles infections ; le champ de la sécrétion urinaire se trouvera peu à peu diminué, deviendra insuffisant : il se peut aussi qu'il ne se produise pas de nouvelles infections, le malade garde indéfiniment son albuminurie minima.

M. Bard appelle ces néphrites, *cicatricielles :* à la suite d'une néphrite aiguë, la régénération des épithéliums se fait imparfaitement, et

l'albumine peut passer dans l'urine. Cette lésion cicatricielle du rein ne compromettrait en rien l'existence.

Congestion rénale.

1° CONGESTION AIGUE. — La congestion rénale aiguë, active ou fluxionnaire « ne doit pas, dit M. Brault, être considérée comme le premier degré de la néphrite, mais comme un état particulier de dilatation vasculaire généralisé à tout l'organe et dont la durée est transitoire ».

Un certain nombre de *médicaments* produisent chez l'enfant, bien plus facilement que chez l'adulte, la congestion active du rein. Il faut citer en première ligne la cantharide; il n'est en effet pas rare de voir la congestion rénale succéder à l'application d'un ou de plusieurs larges vésicatoires. MM. Cornil et Brault ont d'ailleurs reproduit expérimentalement la congestion cantharidienne chez les animaux, et ont constaté la dilatation des petits vaisseaux et des capillaires interstitiels et glomérulaires, la présence de globules rouges dans les tubes urinifères, des granulations pigmentaires dans les cellules des tubuli contorti.

Les larges cataplasmes de farine de moutarde ont aussi été incriminés: nous devons dire toutefois que nous n'avons jamais observé de congestion rénale après leur emploi ni après celui de bains chauds sinapisés, répétés 7 à 8 fois par jour.

Le copahu, le cubèbe, le santal sont capables de déterminer la congestion rénale, mais on les emploie exceptionnellement chez l'enfant. Il n'en est pas de même de la térébenthine dont il faut surveiller les effets, quoique son action congestive sur le rein ait sans aucun doute été exagérée: de même pour l'azotate de potasse.

Le phosphore et l'arsenic, employés longtemps à forte dose, déterminent la stéatose et non la congestion : cette dernière est plutôt l'effet des intoxications aiguës par les sels de mercure.

Les *maladies générales* aiguës sont souvent accompagnées d'albuminurie : l'altération sanguine, l'hyperthermie, la congestion rénale ont été tour à tour incriminées; on tend de plus en plus aujourd'hui à admettre qu'il s'agit d'une néphrite plutôt que d'une congestion : les reins ne sont pas en effet rouges et turgides, mais œdémateux, mous, blanchâtres, grisâtres; les lésions histologiques ne sont pas celles de la congestion simple, elles indiquent toujours une altération diffuse du rein qui manque dans la congestion. C'est dans le même groupe des néphrites aiguës, passagères, que la plupart des auteurs font rentrer le type clinique décrit par M. A. Robin sous le non de congestion *a frigore*.

Les *maladies dyscrasiques* telles que la goutte et le diabète produisent chez l'adulte assez souvent la congestion rénale; l'albuminurie prégoutteuse ou goutteuse est certainement moins rare chez l'enfant qu'on ne le croit d'ordinaire; mais il est vraisemblable qu'elle est due à une néphrite goutteuse au début.

La congestion au cours des *maladies du rein* est un phénomène fréquent; elle est la règle dans le rein sain quand l'autre est fonctionnellement supprimé; elle se produit souvent dans les parties saines d'un rein malade: c'est ainsi qu'on la voit accompagner les infarctus uriques des nouveau-nés, les calculs rénaux, la gravelle, les tumeurs du rein, l'hydronéphrose, la tuberculose rénale; dans cette dernière affection, elle procède par poussées plus ou moins intenses, que l'on a pu comparer aux poussées congestives péritubcrculeuses du poumon (hémoptysies rénales). Dans les néphrites on voit souvent des phases d'aggravation se produire sous l'influence du froid, d'une faute de régime, d'une maladie infectieuse légère: mais ne s'agit-il pas plutôt d'une nouvelle poussée de néphrite que d'une congestion passagère, et chacune de ces poussées ne laisse-t-elle pas une altération durable d'un nouveau territoire du rein ?

La congestion rénale enfin s'observe dans la plupart des maladies du *système nerveux* qui s'accompagnent de convulsions violentes.

La congestion active du rein ne détermine pas la mort : aussi son anatomie pathologique est-elle décrite d'après ce que l'on observe dans les congestions expérimentales et celles qui accompagnent les maladies convulsives du système nerveux : les reins sont gros, turgides, rouges surtout au niveau de la substance médullaire ; les petits vaisseaux et les capillaires sont dilatés, des hémorrhagies existent dans les glomérules, entre les tubes ou dans leur intérieur.

Cliniquement elle se caractérise simplement par des mictions un peu plus fréquentes qu'à l'état normal, bien que la quantité totale d'urine soit moindre, par quelques troubles digestifs, sans fièvre, par une légère douleur dans la région lombaire et quelquefois dans l'hypogastre, rarement par un œdème léger de la face, des paupières ou des malléoles.

L'urine est peu abondante, dense, légèrement albumineuse, sédimenteuse, avec quelques cellules épithéliales desquamées des canalicules 'roits, de rares cylindres épithéliaux ou des coagula fibrineux. Les globules rouges sont en nombre variable, assez grand quelquefois pour constuer une véritable hématurie.

L'évolution est toujours bénigne et ne dure pas plus que l'administraon du médicament dans les congestions médicamenteuses : dans ces cas

la cessation du médicament, le repos au lit, le lait, quelques boissons chaudes font rapidement cesser la congestion. La même thérapeutique est indiquée dans les congestions prituberculeuses, mais elle échoue le plus souvent, et n'empêche pas les poussées successives de se produire de la façon la plus inattendue.

2° CONGESTION PASSIVE. REIN CARDIAQUE. — La congestion passive s'observe exceptionnellement à la suite d'une compression de la veine cave inférieure, ou d'une veine rénale, par un néoplasme ou des brides péritonéales dans la péritonite tuberculeuse.

La congestion décrite par Parrot et Hutinel chez les enfants athrepsiques n'a guère qu'un intérêt anatomique : due à une thrombose d'une veine rénale ou d'une de ses branches elle se caractérise par la teinte rouge foncé, violacée des pyramides, tranchant sur la teinte feuille morte de la substance corticale, souvent atteinte de stéatose.

La congestion passive est, par contre, un phénomène important des maladies du cœur et du poumon. Traube l'a nettement séparée de l'atrophie granuleuse du rein, et Kelsch a montré qu'elle était due à la double influence de la diminution de la tension artérielle et de l'augmentation de la tension veineuse.

Elle survient au cours des attaques d'asystolie, disparaît d'abord avec elles, puis s'installe d'une façon définitive dans l'asystolie prolongée qui détermine des lésions permanentes du rein comme elle produit la cirrhose cardiaque. Or on sait combien les lésions du cœur sont longtemps admirablement compensées chez l'enfant quand il n'existe pas de symphyse du péricarde: c'est donc dans cette dernière affection, compliquant ou non les lésions valvulaires, qu'on a le plus souvent l'occasion de constater le rein cardiaque.

La congestion passive s'observe encore à la dernière période des broncho-pneumonies aiguës, dans les broncho-pneumonies chroniques, bien plus rarement dans la tuberculose pulmonaire, dont l'évolution diffère chez l'enfant de ce qu'elle est chez l'adulte.

Quand la congestion passive a été de courte durée, les reins sont volumineux, rouges, lisses avec des étoiles de Verheyen bien marquées : sur une coupe la substance médullaire est d'un rouge foncé, la substance corticale rosée avec des points rouges correspondant aux glomérules, et des bandes rouges correspondant à des hémorrhagies intra ou péri-tubulaires. Au microscope les capillaires, les capillaires glomérulaires, les veines sous-capsulaires, les veines droites apparaissent fortement dilatés; de petites hémorrhagies se sont faites dans le tissu interstitiel ou dans la

lumière des tubes. Les tubes coutournés ont des parois très nettes, leurs cellules sont normales. Ces lésions d'ailleurs ne sont pas toujours généralisées à tout le rein.

Quand la congestion a duré longtemps, elle aboutit à l'induration cyanotique de Klebs ; le rein a son volume normal, mais il est plus lourd, plus dur à la coupe, sa section est plus nette ; sa capsule adhérente par places, surtout au niveau des dépressions produites par les infarctus, s'enlève moins facilement qu'à l'état normal. La substance médullaire est d'un rouge plus foncé que la substance corticale : dans la première des gaines nettes du tissu conjonctif se voient autour des tubes et des vaisseaux distendus ; dans la seconde on en voit autour des veines sous-capsulaires, et on constate des expansions fibreuses qui relient la capsule au réseau veineux du labyrinthe ; les hémorrhagies interstitielles et intratubulaires ne sont pas rares. Dans la lumière des tubes il y a des cylindres hyalins à côté des globules rouges ; les cellules épithéliales des tubes contournés et des branches ascendantes de Henle sont à peu près normales ; souvent elles sont tuméfiées, chargées de pigment rouge brun, quelquefois de granulations graisseuses, mais leur noyau est intact.

L'asystolie locale du rein est relativement rare : le rein est atteint en même temps que le foie, le poumon, etc., et sa congestion passive n'est qu'un des signes de l'asystolie, coïncidant avec la congestion hépatique, l'œdème du poumon, des membres inférieurs : son diagnostic est des plus faciles.

L'urine est peu abondante, elle est fortement foncée, colorée par l'urobiline ou le pigment rouge brun, que leurs réactifs mettent en évidence ; elle laisse déposer un abondant sédiment briqueté d'urates et d'acide urique ; l'albumine est ordinairement peu abondante, de 0,25 à 0,50 en moyenne. rarement de 1 à 2 grammes, excepté toutefois dans l'asystolie chronique. Au microscope on découvre des globules rouges et quelques cylindres hyalins. Les produits excrémentitiels sont presque toujours à leur chiffre normal et ce n'est pas un des points les moins intéressants de l'histoire du rein cardiaque que cette quantité normale de produits excrémentitiels coïncidant avec une oligurie marquée. Elle s'explique facilement par l'intégrité des cellules épithéliales, tandis que l'oligurie et l'albuminurie doivent être mises sur le compte de la diminution de la pression dans le glomérule et de son augmentation au niveau de la pyramide (Stokvis, Runeberg, Brault).

La congestion passive du rein est toujours un fait de la plus haute gravité chez l'enfant ; dans les péricardites aiguës elle disparaît ordinai-

rement avec la maladie causale ; mais quand l'asystolie apparait au cours d'une affection chronique du cœur, d'une symphyse cardiaque notamment, il est rare qu'elle disparaisse pour plusieurs années comme chez l'adulte : après de courtes phases de rémission elle évolue d'une façon fatalement progressive. Son traitement est décrit en sa place, au chapitre des affections cardiaques.

ANALYSES

MÉDECINE

Le méningocoque intra-cellulaire dans la méningite cérébro-spinale épidémique. par le professeur O. HEUBNER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLIII, p. 1, et *Soc. de méd. int.*, 3 mai 1897. — L'auteur rapporte cinq observations de méningite cérébro-spinale où l'examen microscopique et bactériologique du liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire, et des autopsies dans quatre cas terminés par la mort, a montré la présence du méningocoque intra-cellulaire considéré par Weichselbaum comme l'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale épidémique. Ces recherches n'ont pas jusqu'à présent été confirmées ; pour la plupart des auteurs, la méningite cérébro-spinale est due au pneumocoque.

En s'appuyant sur ses faits personnels et sur les résultats d'inoculation à des animaux, l'auteur soutient le rôle pathogène du méningocoque intra-cellulaire. Il est notamment parvenu à reproduire le tableau clinique et anatomo-pathologique de cette méningite chez les chèvres auxquelles il injectait, sous la dure-mère spinale, les cultures pures du méningocoque ou le liquide cérébro-spinal de ses malades. Les cobayes et les lapins se sont montrés réfractaires.

La spécificité du méningocoque dans les cas observés paraît donc à l'auteur certaine. Mais il s'agit encore de démontrer la solidité du diagnostic clinique. D'après l'auteur, tous ses malades ont présenté trois signes qu'il considère comme pathognomoniques : 1) apparition sériée des cas ; 2) raideur de la nuque, raideur intense et persistante jusqu'à la mort ou jusqu'à la guérison ; 3) longue durée de la maladie (3 semaines à 2 mois). Un autre argument en faveur du diagnostic de méningite épidémique, invoqué par l'auteur, c'est qu'un malade sur les cinq a guéri, tandis que chez les enfants, les autres formes de méningite purulente

sont constamment mortelles. En dernier lieu, l'autopsie des quatre enfants a montré les lésions typiques de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Pour toutes ces raisons, l'auteur se croit en droit de soutenir que le méningocoque intra-cellulaire est bien l'agent spécifique de la méningite cérébro-spinale épidémique, mais sa présence permet-elle, à coup sûr, de distinguer la méningite tuberculeuse des autres méningites ? On peut répondre que oui dans la majorité des cas, car le liquide de la tuberculose méningée ne donne pas de microbes ou donne le bacille de Koch. Cependant, sur 14 cas de méningite tuberculeuse, d'hydrocéphalie chronique, de thrombose cérébrale ou d'œdème du cerveau que H. a examinés, il a constaté 2 fois le méningocoque, ou, du moins, un microbe qui lui ressemble beaucoup ; il s'agissait dans ces deux cas de méningite tuberculeuse ; or le méningocoque, d'après les recherches de David, assistant de H., se trouve souvent dans le nez des enfants sains ; il se pourrait donc que dans les deux cas ci-dessus, le microbe eût été accidentellement importé.

M. FÜRBRINGER croit, pour sa part, que le méningocoque ne se rencontre que dans la méningite cérébro-spinale.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques intra-cellulaires, par W. STOELZNER. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 16, p. 333. — L'observation est celle d'une méningite cérébro-spinale épidémique terminée par la guérison au bout de 34 jours chez une fillette de 2 ans 1/2. L'intérêt de l'observation est dans ce fait que le liquide cérébro-spinal retiré par ponction renfermait une culture pure de méningocoques intra-cellulaires (Weichselbaum-Jaeger) qui, d'après les recherches de Heubner, devraient être considérés comme les agents spécifiques de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Arthrites purulentes au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique, par E. FRONZ. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 15. — Un garçon de deux ans et demi, entre à l'hôpital avec tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale et une arthrite de l'articulation tibio-tarsienne droite, survénue trois jours après le début de la méningite. La ponction lombaire donna issue à un liquide louche, trouble, contenant, à côté de nombreux leucocytes, un grand nombre de méningocoques intra-cellulaires, extrêmement virulents pour les souris, moins virulents pour les cobayes.

Le pus retiré par ponction de l'articulation malade, contenait égale-

ment des méningocoques. Son ensemencement resta pourtant stérile, de même que le sang.

Le malade succomba quinze jours environ après son entrée. Deux jours avant sa mort, il présenta successivement des arthrites du coude et du pouce du côté gauche, de l'épaule, du coude et du poignet droits; l'exsudat articulaire contenait exclusivement le streptocoque.

A l'autopsie, on trouva, outre les lésions classiques de la méningite cérébro-spinale, une pneumonie des deux bases. L'articulation tibio-tarsienne (dont l'exsudat renfermait des méningocoques) était presque complètement guérie ; les autres articulations qui avaient été prises peu de temps avant la mort et dont l'exsudat renfermait des streptocoques étaient remplies de pus.

D'après cet auteur, l'arthrite tibio-tarsienne, qui existait déjà au moment de l'entrée du malade, avait été produite par l'agent spécifique de la méningite, le méningocoque, tandis que les arthrites qui sont survenues quelques jours avant la mort, ont été le résultat d'une infection secondaire, ce qui expliquerait la présence des streptocoques.

Cette observation montre : 1° que le méningocoque intra-cellulaire peut pénétrer dans les articulations et y provoquer la formation d'un exsudat; 2° que l'arthrite à méningocoques a, comme la méningite à méningocoques, une tendance à la guérison, tendance qui fait défaut dans les arthrites causées par les streptocoques et les staphylocoques.

Sur la méningite séreuse et les états similaires, par QUINCKE. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, vol. IX, 3 et 4. — Il y a quelques années déjà que Quincke a créé le type dont il s'agit; ce sont surtout les documents anatomiques qui lui ont fait défaut, parce que dans les cas purs, l'affection se termine par la guérison. Aujourd'hui cependant, l'innocuité de la ponction lombaire est connue et elle pourrait servir comme moyen de diagnostic.

Dans le présent travail, Quincke rapporte plusieurs observations d'où il résulte que cette affection caractérisée par des troubles cérébraux, comme la céphalalgie continue ou paroxystique, vomissements, convulsions, perte de connaissance, absence de fièvre et même température au-dessous de la normale, troubles visuels, raideur de la nuque, quelquefois pouls lent, peut reconnaître des causes très différentes : traumatisme de la tête, surmenage intellectuel, alcoolisme aigu ou chronique, otite moyenne, influenza, etc., sont des facteurs qui interviennent souvent dans la production de la maladie.

. On l'observe fréquemment chez des sujets jeunes, des femmes, des personnes anémiques, etc. La maladie peut avoir une marche aiguë ou lente. Chez quelques malades, la guérison survient plusieurs mois après ; chez d'autres, elle guérit au bout de quelques semaines.

L'exsudation séreuse intra-crânienne provient probablement du plexus choroïde dont l'exagération de sécrétion intervient également dans l'hydrocéphalie. Cependant la pie-mère corticale peut intervenir également dans l'exsudation. Quant au mécanisme de cette sécrétion, il est sous la dépendance des vaso-moteurs. Il s'agit donc d'une sécrétion de liquide séreux angio-neurotique qui fait augmenter la pression intra-crânienne et détermine les phénomènes de sécrétion constatés chez les malades. La quinine, l'antipyrine et surtout le traitement mercuriel rendent des services dans le traitement de cette affection et constituent en quelque sorte la pierre de touche qui sert à la différencier de la méningite.

De la méningite séreuse due au pneumocoque, par Ch. Lévi. *Arch. de méd. expér. et d'an. path.* Janvier 1897. — Cette étude apporte, comme la thèse de Pochon (analysée plus loin), une nouvelle preuve à l'appui de la nature inflammatoire des accidents que l'on dénomme méningisme. Deux observations : l'une d'un enfant de 2 mois qui, après des accidents de gastro-entérite dans le cours d'un eczéma généralisé, présente des signes méningés, raideur de la nuque, dilatation d'une pupille, rougeur de la joue et de la conjonctive ; à l'auptosie œdème sérofibrineux sous-arachnoïdien et congestion intense de la convexité ; le liquide céphalo-rachidien et la couche corticale contenaient des pneumocoques décelables seulement par inoculation à la souris et par la coloration de Weigert. — Autre observation d'un enfant de 6 mois qui succombe à une broncho-pneumonie avec de l'hydrocéphalie ventriculaire à pneumocoques au cours d'une broncho-pneumonie. Ces faits prouvent que le pneumocoque peut produire des leptoméningites sérofibrineuses au même titre que le bacille de la grippe (Pfuhl et Walther), de la fièvre typhoïde (Tictine). Si ces lésions à un degré plus modéré peuvent guérir, ce qui ne paraît pas impossible, *on peut conclure que beaucoup de faits de méningisme dans les infections ne sont que des méningites atténuées.*

Mais d'autre part, il y a lieu de se demander si ces méningites ne peuvent pas être l'origine d'hydrocéphalies persistantes (Quincke) ou d'encéphalopathies chroniques scléreuses (Filatow).

Épanchement sous-arachnoïdien de sérosité, consécutif aux traumatismes crâniens, par WALTON. *Congr. des méd. et chir. américains.* Washington, mai 1897. — A la suite de traumas crâniens, il se produit quelquefois un épanchement séreux qui, d'après l'auteur, serait inflammatoire dans les espaces sous-arachnoïdiens. C'est quelque chose d'analogue à l'épanchement qui accompagne les hémorrhagies cérébrales et à la méningite séreuse de Quincke.

L'auteur cite deux observations d'enfants sur lesquels il a fait ce diagnostic : l'un, garçon de 6 ans, qui présenta, après un choc sur la tête, un état d'obnubilation avec hémiplégie, guéri spontanément en quatre jours. L'autre, enfant de 3 ans et demi, fut paralysé d'un bras pendant quelques jours après une chute violente sur la tête.

Mais comme ces deux cas ont guéri, le diagnostic nous semble au moins contestable, l'auteur le basant uniquement sur un fait analogue observé sur un adulte dont la dure-mère fut incisée. Cette interprétation a cependant été acceptée par plusieurs membres du congrès ; début brusque et guérison spontanée en seraient la caractéristique.

Sur la mort subite des nouveau-nés et des nourrissons, particulièrement dans ses rapports avec l'hémorrhagie méningée, par A. MUGGIA et G. CONDIO. *La Pediatria*, avril 1896, p. 118. — La mort subite n'est pas rare chez les enfants dans les vingt premiers mois de la vie, et l'autorité judiciaire demande souvent des autopsies à ce sujet. Parfois, on trouve une pneumonie, une broncho-pneumonie, un catarrhe de l'intestin, une dilatation aiguë de l'estomac, dont les symptômes ont passé inaperçus pendant la vie, parce que ces affections, lorsqu'elles évoluent chez des enfants débiles, cachectiques, syphilitiques, revêtent des formes insidieuses ou presque latentes.

Mais il est des causes de mort subite encore plus difficiles à prévoir pendant la vie et dont l'autopsie seule donne la raison : l'hypertrophie du thymus, les hémorrhagies méningées, les hémorrhagies des centres nerveux. Sur l'hypertrophie du thymus, les auteurs se bornent à rappeler les notions acquises récemment et dont on trouve l'exposé dans les dernières années de cette Revue.

Ils étudient principalement les hémorrhagies du système nerveux. Il est généralement admis que les accouchements prolongés, laborieux, terminés par le forceps ou la version, avec procidence ou compression du cordon, sont chez le nouveau-né la cause principale des hémorrhagies du système nerveux. Quelquefois ces accidents hémorrhagiques se con-

fondent avec ceux de l'asphyxie immédiate produite par la souffrance du fœtus pendant le travail; après la naissance, l'enfant succombe dans le coma sans avoir pu être ranimé. Ces hémorrhagies méningées sont d'ordinaire sus-arachnoïdiennes, tandis que celles des adultes alcooliques, aliénés, artério-scléreux, sont sous-arachnoïdiennes. Les hémorrhagies méningées des nouveau-nés ont des causes prédisposantes : elles sont plus communes chez les enfants d'alcooliques et de syphilitiques, chez ceux dont la mère a été souffrante pendant la grossesse. Lorsque l'hémorrhagie méningée ne tue pas dès la naissance, elle peut devenir la source de graves altérations nerveuses. Après une période de guérison apparente, deux ou trois jours après la naissance, l'enfant est pris de convulsions, de somnolence, de contractures, ordinairement sans paralysie limitée; parfois il se produit un état tétanoïde qu'on peut confondre avec le vrai tétanos. Le pronostic de ces accidents est d'autant plus grave que les accidents se produisent plus tôt après l'accouchement.

Lorsque l'hémorrhagie méningée est peu étendue et peu profonde, elle permet à l'enfant de vivre, mais elle peut alors devenir l'origine de dégénérescences ou de scléroses secondaires qui engendreront des infirmités permanentes. C'est ainsi qu'on doit comprendre beaucoup de cas de maladie de Little et d'hémiplégie spasmodique infantile. M. Raymond a récemment présenté un enfant qui, après un accouchement très laborieux, fut atteint d'une diplégie spasmodique de forme spéciale; M. Raymond pensait que la cause était une hématomyélie. Schultze a d'ailleurs fait connaître trois cas d'hémorrhagies de la moelle allongée causées par un accouchement laborieux; ces hémorrhagies peuvent, d'après lui, être l'origine de la syringo-myélie.

Il semble que la chorée congénitale peut avoir une origine analogue. On sait que certains auteurs considèrent les hémorrhagies cérébrales comme pouvant être une des origines du melæna des nouveau-nés (Rembolt, Ritter, Lewis).

Les auteurs rapportent l'observation d'une primipare de 15 ans qui accoucha à terme, après un travail de onze heures et demie, d'un fœtus mâle vivant, du poids de 2,700 grammes; trois heures après la naissance l'enfant meurt sans cause apparente, présentant de la dyspnée et des signes d'asphyxie.

A l'autopsie, céphalhématome et hémorrhagie extra-méningée dans toute la région occipitale; le sinus longitudinal est occupé par un caillot; congestion de tous les viscères et hypertrophie du thymus, qui avait doublé de poids. Après avoir discuté l'origine de l'hémorrhagie méningée

et écarté l'origine obstétricale, les auteurs concluent qu'il n'y a guère pour l'expliquer que l'hypertrophie du thymus.

Méningite non tuberculeuse postérieure de la base chez les enfants, par M. WALTER CARR. *Société de Médecine et de Chirurgie de Londres*, séances des 13 et 27 avril 1897. — L'auteur a observé 11 cas de cette méningite chez des nourrissons au-dessous d'un an qui jusqu'alors étaient bien portants. Le début de la méningite était brusque dans certains cas, traînant dans d'autres. Chez tous, les symptômes caractéristiques étaient les vomissements et la raideur de la nuque avec flexion de la tête en arrière. La marche de cette méningite était essentiellement chronique ; l'affection durait ordinairement plusieurs semaines et se terminait régulièrement par la mort au bout de 5 semaines à 3 mois. La rétraction de la tête existait jusqu'au dernier moment.

Sur les 11 enfants qui ont succombé, 10 ont été autopsiés. A l'autopsie, on trouvait une inflammation de la pie-mère localisée à la partie postérieure de la base ; dans tous les cas, il existait un degré plus ou moins prononcé d'hydrocéphalie, et dans plusieurs cas l'orifice de communication entre l'espace sous-arachnoïdien et le quatrième ventricule était oblitéré. Dans aucun cas on ne trouva de lésions tuberculeuses dans le cerveau ni dans les autres viscères ou organes.

Au point de vue étiologique, on ne peut rattacher cette méningite ni à la syphilis congénitale, ni à l'otite moyenne, ni au traumatisme. Pour ce qui est du rôle possible de la méningite cérébro-spinale épidémique, on aurait pu l'établir par l'examen bactériologique, malheureusement cet examen n'a pu être fait.

Bien que le pronostic soit très sombre, la guérison n'est pas impossible ; quelquefois cette méningite se termine par l'hydrocéphalie chronique. Le traitement médical ne donne pas grand'chose ; peut-être obtiendrait-on davantage par la ponction du ventricule latéral ou la trépanation. La ponction a été faite chez 3 malades de M. Carr ; dans 2 cas elle ne produisit aucun effet ; chez le troisième elle fit disparaître les symptômes aigus et l'enfant vécut pendant plusieurs mois.

M. T. BARLOW veut bien admettre qu'il s'agisse là d'un type clinique distinct, mais il ne pense pas qu'on soit autorisé à en faire une maladie distincte. Ce qui est certain c'est qu'elle diffère de la méningite tuberculeuse, et que les cas de méningite tuberculeuse guéris ne sont en réalité que des cas de méningite postérieure de la base.

Parmi les symptômes typiques de cette affection, on peut citer l'opis

thotonos cervical, avec tendance aux convulsions toniques parfaitement distinctes des convulsions cloniques qu'on observe dans la méningite tuberculeuse et qui sont dues à l'irritation de la substance corticale. La névrite optique est rare, mais l'amaurose s'observe souvent pendant la convalescence.

La lésion anatomique est constituée par une méningite de la fosse postérieure avec lésions inflammatoires au niveau du cervelet, s'étendant plus ou moins au cerveau et à la moelle épinière. Les adhérences qui se forment peuvent fixer la moelle épinière dans des positions très variées. Dans le cas rapporté par Hilton, il existait une oblitération du trou de Magendie. Cette oblitération, notée encore dans d'autres cas, ne constitue pas la règle ; on peut également rencontrer l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius et du trou de Monro. Le sommet du quatrième ventricule peut se trouver adhérent au plafond. Dans plusieurs cas qui ont été traités par le drainage de l'espace sous-arachnoïdien, l'oblitération semblait être produite par des adhérences qui existaient autour de la moelle épinière à la hauteur de la première vertèbre cervicale.

Au point de vue étiologique, il n'y a pas lieu d'incriminer la syphilis. Le traumatisme a quelquefois joué un rôle direct, mais dans d'autres cas il fait toujours défaut. L'auteur serait enclin à considérer l'otite moyenne comme une cause fréquente de cette méningite, elle s'observe en effet surtout au-dessous de deux ans, âge auquel l'otite moyenne est particulièrement fréquente. Dans ces conditions la méningite postérieure serait le résultat d'un catarrhe infectieux. D'un autre côté, dans 9 cas que M. Barlow a observés, la paracentèse précoce de la membrane du tympan avait amené la guérison de la méningite. Dans d'autres cas, l'affection a semblé céder aux frictions mercurielles.

Quant à la valeur thérapeutique de la trépanation de l'espace sous-arachnoïdien, M. Ballance, qui l'a faite dans plusieurs cas, n'a obtenu par ce procédé que des améliorations passagères. Dans un cas qui a guéri, il a fallu, pour avoir un écoulement suffisant, drainer à travers la fontanelle. L'enfant a succombé au bout de quelque temps à une diphtérie, et à l'autopsie on trouva seulement quelques drachmes de liquide dans les ventricules et les traces d'une ancienne inflammation au niveau de la base.

M. D. B. Leeds a observé un cas de méningite postérieure (?) à la suite une broncho-pneumonie chez un enfant de 6 semaines ; la paracentèse i tympan a fait disparaître tous les symptômes méningés.

En s'appuyant sur l'étude de 100 cas dont 40 avec autopsies, qu'il a

pu réunir avec M. Barlow, M. Leeds montre que cette affection s'observe surtout chez des enfants au-dessous d'un an. Presque toujours il existe de l'hydrocéphalie avec liquide trouble, parfois purulent. La névrite optique est très rare, mais le nystagmus est plus fréquent que dans la méningite tuberculeuse, et est très probablement d'origine cérébelleuse. L'amaurose se rencontre parfois, mais si l'enfant guérit, elle disparait. La surdité n'a jamais été observée. Le ralentissement du pouls et la rétraction du ventre sont plus rares que dans la méningite tuberculeuse; par contre, la raideur de la nuque qui arrive tardivement dans la méningite tuberculeuse, est un symptôme précoce de la méningite postérieure. La respiration n'a pas le type de Cheyne-Stokes, mais est « cyclique », c'est-à-dire qu'après 4 ou 5 inspirations profondes, survient une pause respiratoire.

M. C. Ballance a eu plusieurs fois l'occasion d'intervenir dans ces cas par la trépanation de l'espace sous-arachnoïdien postérieur. Dans un cas l'enfant succomba à l'hémorrhagie consécutivement à l'ouverture accidentelle d'un sinus latéral accessoire situé plus bas que le sinus latéral normal.

Comme on le voit, la méningite postérieure des Anglais renferme beaucoup de cas qui, en France, sont *actuellement* décrits sous le nom de méningisme.

Méningisme et méningites, par Pochon. Thèse de Paris, 1897. — On a déjà protesté contre l'abus du terme de méningisme appliqué indifféremment à tous les accidents méningitiques non mortels (*Rev. des mal. de l'enf.* 1896, page 120). En pareil cas, on disait autrefois que la méningite avait guéri : peut-être en reviendrons-nous bientôt là ; car il est certain qu'entre l'accident méningitique curable, éphémère, et la méningite qui tue dans les mêmes conditions d'étiologie, il n'y a qu'une différence de degré.

C'est ce que tente de prouver l'auteur et on ne saurait trop le louer de lutter contre le courant qui fait voir du méningisme partout, même là où, à notre avis, il n'y a pas trace d'accidents méningés. Il rappelle les observations de Pfuhl et Walther qui ont vu de vraies méningites de nature grippale avec lésions anatomiques, à côté de troubles méningés curables. De même, on peut trouver des lésions anciennes des méninges chez un sujet qui a guéri de phénomènes méningés, dans le cours d'une pneumonie.

Les complications cérébrales des otites sont aussi toujours liées à une inflammation plus ou moins étendue des méninges.

On arrive ainsi à conclure que la plupart des cas de méningisme sont des méningites infectieuses : grippale, pneumococcique, streptococcique, etc... Et M. Pochon propose de réserver le nom de méningisme aux accidents que produit l'hystérie.

Méningisme hystérique fébrile, par TIBAUDEL. *Journ. des sciences méd. de Lille*, 12 septembre 1896. — Le méningisme hystérique est d'un diagnostic très difficile quand il y a un état fébrile. — Une enfant de 15 ans, chlorotique, d'une susceptibilité nerveuse extrême, n'ayant jamais eu de crises, fut atteinte, à la suite d'une indigestion, de céphalée avec vomissements. La température s'élevait à 38°,7. Pouls 128. Pendant quelques jours, la céphalée persista malgré le retour de la température à la normale. Vers le 7e jour, une nouvelle ascension thermique se produisit. Un examen complet révéla l'existence d'une série de stigmates hystériques. L'auteur eut alors recours au traitement psychique et vers le 9e jour tout rentrait dans l'ordre.

Il y aurait lieu, d'après l'auteur, de distinguer le méningisme hystérique fébrile du méningisme hystérique apyrétique.

Épilepsie jacksonnienne à type brachial déterminée par un corps étranger de l'oreille, par MOUFLIER. *Un. méd. du Nord-Est*, 30 novembre 1896. — Une fillette de 7 ans présentait depuis un mois des convulsions du bras droit, précédées d'une aura motrice, et débutant par un spasme du cou et de la face à droite. Or l'enfant s'était introduite 6 mois avant une boulette de terre dans l'oreille droite. L'extraction guérit la malade.

Voilà un type vrai de méningisme.

Hydrocéphalie et syphilis congénitale, par H. ELSNER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLIII, p. 457. — Ce travail fort intéressant, est basé sur l'étude de 18 cas d'hydrocéphalie chez des nourrissons, confirme les idées développées dans cette Revue par M. d'Astros.

Sur ces 18 cas, trois, soit 16,6 p. 100, présentaient à côté de leur hydrocéphalie, des stigmates non douteux de syphilis. Mais pour faire ressortir davantage l'importance de ce chiffre, indiquant la fréquence de la syphilis dans l'hydrocéphalie, l'auteur a recherché la proportion des enfants manifestement syphilitiques parmi les enfants malades qui ont passé de 1890 à 1896 à la clinique. Ces recherches ont montré que la fréquence de la syphilis manifeste varie, suivant les années, entre 0,6 et 1,4 p. 100. I

s'ensuit donc que la syphilis manifeste est infiniment plus fréquente dans l'hydrocéphalie que dans toute autre affection.

Les 15 autres hydrocéphaliques ne présentaient pas de syphilis floride. Mais ils pouvaient présenter une syphilis latente sous forme d'une tuméfaction de la rate et du foie qui, comme on sait, peut se rencontrer dans plusieurs circonstances (tuberculose, foie gras, foie cardiaque), mais qui est particulièrement fréquente dans la syphilis. Pour élucider ce point, l'auteur rechercha, toujours avec les documents de la clinique, la fréquence de cette tuméfaction chez les enfants malades mais non syphilitiques, chez les enfants syphilitiques et chez les enfants hydrocéphaliques ne présentant pas de stigmates de syphilis. Ces recherches ont donné les résultats suivants :

	TUMÉFACTION DU FOIE ET DE LA RATE	TUMÉFACTION DE LA RATE SEULE	TUMÉFACTION DU FOIE SEUL
Enfants malades non syphilitiques	4,6 0/0	5,3 0/0	0
Enfants syphilitiques	27,2 0/0	10 0/0	5,8 0/0
Enfants avec hydrocéphalie, mais sans syphilis manifeste.	13,3 0/0	13 1/3 0/0	0

Ces chiffres montrent donc que dans l'hydrocéphalie sans syphilis manifeste, la tuméfaction de la rate et du foie est bien plus fréquente que dans toutes les autres maladies non syphilitiques. On peut dès lors admettre qu'un certain nombre de cas d'hydrocéphalie relèvent de la syphilis.

Un troisième fait qui découle des statistiques et que l'auteur invoque en faveur de l'origine syphilitique de l'hydrocéphalie, c'est que la proportion des avortements, des fausses couches, des enfants morts-nés, etc., est infiniment plus grande parmi les mères des hydrocéphaliques, ne présentant pas de stigmates syphilitiques, que parmi les mères d'autres enfants malades non syphilitiques.

D'après l'auteur, tous ces faits doivent faire admettre que la syphilis congénitale joue un rôle considérable dans l'étiologie de l'hydrocéphalie.

Le mode d'action de la syphilis est, suivant l'auteur, variable. Le processus peut atteindre les plexus et y provoquer une inflammation interstitielle ; il peut encore frapper les vaisseaux et produire l'hydrocéphalie à la faveur d'une cause occasionnelle ou prédisposante (traumatisme de la tête pendant ou après la naissance, alcoolisme des parents, émotion violente de la mère pendant la grossesse, etc.). Il peut enfin

provoquer, à côté de l'hydrocéphalie, une malformation du cerveau.

Le traitement antisyphilitique peut réussir et a quelquefois réussi quand le traitement a été institué au moment où les lésions n'étaient pas encore très avancées. Sous ce rapport l'hydrocéphalie peut être comparée au tabes, dans l'étiologie duquel la syphilis joue également un rôle considérable.

De l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique, par VAQUIÉ. Thèse de Toulouse, 1896. — L'étude de 17 observations, dont deux personnelles, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Il existe une hydrocéphalie hérédo-syphilitique.

2° La seule lésion bien nettement établie jusqu'à présent dans l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique est produite par l'infiltration embryonnaire diffuse de l'épendyme et des corps opto-striés ou par l'arrêt de développement du cerveau sous l'influence de la syphilis.

3° Même en dehors de tout symptôme syphilitique actuel, l'hydrocéphalie congénitale ou précoce survenant chez un enfant né de parents syphilitiques, doit être très vraisemblablement considérée comme d'origine syphilitique et, par conséquent, on doit obliger la mère à nourrir son enfant.

4° Le début de l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique survient parfois pendant la vie intra-utérine, et le plus souvent dans les premières semaines ou les premiers mois qui suivent la naissance.

5° Le diagnostic se fait surtout par les autres signes de la syphilis héréditaire.

6° Le pronostic doit être, jusqu'à plus ample informé, considéré comme très sévère.

7° Le traitement repose sur la combinaison de la ponction et de la médication spécifique.

Hydrocéphalie congénitale avec manifestations cliniques tardives, par SENNA. *Gazetta degli Ospedali*, n° 2, 1896. — L'auteur veut démontrer qu'il peut exister une hydrocéphalie congénitale qui ne se manifeste pas cliniquement dans les premières années de la vie, mais qui cependant donne lieu, à l'âge adulte, à de grands phénomènes nerveux qui peuvent mener à la mort. Le malade, homme de 34 ans, dont il raconte l'histoire, après avoir présenté un développement physique et psychique régulier, montra dans les dix-sept dernières années de sa vie des symptômes nerveux qui devinrent de plus en plus graves et

simulaient les maladies les plus redoutables du système nerveux central (tumeurs, abcès, sclérose en plaques, etc.).

L'auteur est parvenu à exclure ces différentes formes et à établir le diagnostic d'hydrocéphalie que l'autopsie confirma. Un ramollissement du cervelet et un hématome très récent du plancher du quatrième ventricule ont été considérés par l'auteur comme des faits secondaires à l'hydrocéphalie.

Mort rapide dans l'hydrocéphalie chronique, par TAYLOR, *Soc. clin. de Londres*, 14 mai 1897. — Un garçon, malgré une hydrocéphalie congénitale, atteint l'adolescence, avec un développement normal au point de vue physique comme au point de vue intellectuel. A 16 ans, il fut pris brusquement de céphalée avec vomissements; la céphalée occupait les régions frontale et occipitale, puis apparut une paralysie des membres et de la face, enfin du diaphragme qui entraina la mort au bout de trois semaines.

A l'autopsie on constata un amincissement marqué des os du crâne, un épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde à la base du cervelet, enfin une quantité considérable de sérosité, 900 gr.

La mort semble être le résultat de l'augmentation brusque du liquide céphalo-rachidien.

Étude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne, par CLAISSE et CHARLES LÉVI. — *Soc. anatom.*, 19 mars 1897. — Les auteurs, après avoir constaté que les plexus choroïdes normaux donnent sur une coupe histologique l'aspect de certains néoplasmes épithéliaux, formés de bourgeons épithéliaux juxtaposés en forme de tubes entourant une veine, ont trouvé le même aspect d'ensemble dans le plexus de l'hydrocéphalie. Mais il y avait hypertrophie générale de tous les éléments, augmentation considérable de nombre et de volume des bourgeons, distension et élargissement des veines.

Les auteurs voient une relation entre l'hydrocéphalie et l'anomalie de ce plexus géant et pensent que le liquide épanché vient du plexus.

Tumeur de la capsule interne chez une fille de 5 ans, par JACOBSOHN. *Société de psychiatrie de Berlin*, 9 mars 1897. — La petite malade a eu, à l'âge de trois ans, une coqueluche compliquée de péritonite avec ascite, puis une rougeole avec complications pulmonaires. Quand, la malade se leva, sa mère constata une faiblesse du

bras et de la jambe gauches. Six mois plus tard, on constata encore une déviation de la face. Plus tard, il y eut de la céphalalgie.

La tête de l'enfant était très grosse. Les sutures étaient fermées, la percussion de la tête nullement douloureuse. Du côté des yeux, aucune anomalie, sauf que la fente palpébrale gauche était plus large que la droite. Légère déviation de la face à droite. Du côté gauche du corps, il existait une hypoesthésie, une légère parésie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux surtout au membre supérieur ; ni sucre ni albumine dans l'urine.

L'absence de convulsions et de perte de connaissance permettait d'exclure une lésion de l'écorce. On diagnostiqua une lésion de la capsule interne qui pouvait, d'après la marche des symptômes, être une tumeur. L'état de l'enfant ne changea pas pendant trois semaines ; puis, brusquement, la malade fut prise de vertiges, de vomissements, de perte de connaissance, de fièvre et succomba en vingt-quatre heures.

L'examen du cerveau montra une tumeur qui faisait saillie à la face postérieure du cervelet, pénétrait dans la substance blanche et avait les dimensions du pouce. Le cerveau paraissait augmenté de volume. Sur une coupe de la capsule interne, on voyait celle-ci occupée par une tumeur qui avait en même temps envahi le noyau lenticulaire, les pieds antérieur et postérieur, une portion de la partie antérieure de la capsule externe et le thalamus opticus. Il existait en outre une dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux.

Les tumeurs étaient composées de tubercules solitaires.

Les symptômes qui ont été observés pendant la vie s'expliquent donc par la tumeur de la capsule interne. Mais ce qui est remarquable, c'est que la tumeur du cervelet n'a provoqué aucun symptôme, et notamment n'a pas produit l'étranglement de la papille. Peut-être l'absence des symptômes cérébelleux s'explique-t-elle par la dilatation des cavités du cerveau, ce qui a pu parer aux phénomènes de compression.

Hémorrhagie cérébrale d'origine traumatique, par A. ADAM. Festschr. offert au prof. Hagenbach-Burckhard. Bâle et Leipzig, 1897. — Il s'agit d'un garçon de 11 ans qui en tombant de voiture se cogna la e contre la chaussée et perdit connaissance. Il revint à lui au bout de q à six minutes et rentra à la maison à pied. Il se coucha, resta deux ırs au lit se plaignant de maux de tête, puis tout rentra dans l'ordre et ux jours après, l'enfant retourna à l'école.

Quatre mois après, il fut pris brusquement de nausées, de vomissements, de céphalalgie et vingt-quatre heures après il tomba dans le coma. A l'examen on trouva une paralysie faciale gauche et une hémiplégie gauche. Mort deux jours après dans le coma.

A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement dans le thalamus opticus droit un peu en dehors des tubercules quadrijumeaux. Sous le microscope on trouvait des granulations graisseuses, des cristaux d'hématoïdine, des hématies. Nulle part il n'existait d'anévrysmes miliaires. Le cœur était normal, de même que les autres organes.

D'après l'auteur, l'enfant aurait succombé au ramollissement cérébral consécutif à un foyer hémorrhagique qui s'était formé au moment du traumatisme subi par l'enfant quatre mois auparavant.

Un cas d'aphasie chez un garçon de 5 ans, par le D[r] V. Heizen (de Mazagran). *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 20 nov. 1895, n° 11, p. 600. — Parents sains et robustes, plusieurs frères et sœurs en bonne santé. Grossesse et accouchement normal; enfant bien développé, physiquement et intellectuellement, jamais de maladies contagieuses. A 2 ans ne prononçait que 3 ou 4 mots (papa, maman, manger, boire). Chute sur la tête suivie de perte de connaissance et syncope profonde, dont il se rétablit complètement en une dizaine de jours (ni paralysie, ni attaque convulsive).

Crâne symétrique (malheureusement sans aucunes mesures), organes de la phonation normaux; l'enfant est droitier. Il ne peut formuler une phrase, entend et comprend tout. Il s'agit d'aphasie congénitale idiopathique. Ni tuberculose, ni syphilis dans les antécédents. L'auteur pense qu'il s'agit d'une lésion bilatérale du centre de Broca, mais le manque d'autopsie rend cette supposition purement hypothétique, il s'agit plutôt d'une dégénérescence héréditaire.

Aphasie motrice au début d'un exanthème scarlatineux, par M. Brasch. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 2, p. 30. — L'intérêt principal de cette observation réside dans ce fait que l'aphasie s'était manifestée au 4[e] ou au 5[e] jour d'une éruption, scarlatiniforme tandis que dans les autres cas d'aphasie chez des scarlatineux, la perte de la parole est notée ordinairement au moment des manifestations rénales, c'est-à-dire tardivement, et constitue un signe d'urémie. Dans le cas observé par l'auteur, l'aphasie a disparu chez la malade, une fillette de trois ans et demi, au bout de quinze jours.

L'auteur n'a pas trouvé dans la littérature d'autres cas d'aphasie

au début de la scarlatine. Son observation confirme la bénignité du pronostic de l'aphasie qu'on observe dans ces cas chez les enfants.

L'encéphalite diffuse chez l'enfant, par E. REYMOND. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 157. — L'observation que publie l'auteur est remarquable par l'évolution rapide de l'encéphalite ce qui a permis, comme dans quelques rares cas qui existent dans la littérature, de faire l'autopsie et d'étudier les lésions récentes.

Il s'agit d'une fille de 17 mois, habituellement bien portante et sans antécédents personnels ni héréditaires particuliers, chez laquelle on constate un jour l'existence d'une paralysie légère du bras gauche dont l'enfant semble se servir moins bien. Pendant quinze jours il ne survient aucun nouveau symptôme, puis brusquement au milieu de la nuit, l'enant se réveille, a plusieurs convulsions; le médecin appelé auprès de l'enfant constate alors une paralysie du membre supérieur droit et une parésie du membre inférieur du même côté. La sensibilité fut trouvée normale de même que les réflexes. Dans les jours suivants, l'enfant eut plusieurs convulsions toniques, de la raideur de la nuque, des vomissements, de la constipation et tomba dans un état d'apathie complète.

L'enfant fut alors conduit à l'hôpital où, à côté des symptômes déjà indiqués, on trouva encore une paralysie faciale gauche, une fièvre très modérée oscillant entre 37 et 38°,5, un pouls petit, rapide et par moments irrégulier, un peu d'inégalité pupillaire. L'ensemble de ces symptômes fit donc penser à une méningite tuberculeuse primitive ou consécutive à un tubercule du cerveau. Mort 12 jours après l'entrée à l'hôpital, sans qu'il fût survenu de nouveaux symptômes.

A l'autopsie, on trouva une quantité considérable de liquide dans la cavité crânienne et des foyers d'œdème sur la pie-mère de la convexité. Les vaisseaux de la pie-mère étaient congestionnés, de même que ceux de l'épendyme. Les circonvolutions avaient la forme et les dimensions normales, mais elles étaient considérablement ramollies et à leur niveau la couche superficielle de substance cérébrale se détachait avec la plus grande facilité des couches sous-jacentes. Les circonvolutions de la partie postérieure du cerveau étaient très rétrécies et comme affaissées. La circonvolution centrale postérieure de l'hémisphère gauche était aplatie, affaissée, flasque. La substance cérébrale était partout ramollie et par places hyperhémiée au niveau de la substance corticale. Toutes ces lésions, très accusées à la convexité, faisaient défaut à la base du cerveau.

L'examen histologique montra les lésions suivantes: épaississement

de la pie-mère et de l'arachnoïde ; injection considérable des vaisseaux avec léger épaississement de leurs parois ; formation d'espaces péri-vasculaires et péri-cellulaires ; nécrose, atrophie et disparition partielle de la substance grise ; modifications partielles de la substance blanche ; hypertrophie de la névroglie ; amas de cellules granuleuses et de leucocytes.

Le liquide cérébro-spinal, examiné au point de vue bactériologique, montra l'existence d'un staphylocoque blanc non virulent et d'un bacille qu'il a été impossible de ranger parmi les bactéries décrites jusqu'à présent, et qui s'est montré très virulent pour les lapins et les cobayes. Ces micro-organismes ne furent pas retrouvés dans les coupes du cerveau.

En s'appuyant sur l'étude de ce cas et de quelques autres qui ont été publiés (Strümpell, Gaudard, Kast, Marie et Jendrassik), l'auteur essaie d'établir les éléments de diagnostic de la poliencéphalite chez l'enfant. Pour ce qui est du diagnostic différentiel avec la poliomyélite aiguë, l'auteur pense que les convulsions répétées souvent unilatérales, la forme hémiplégique des paralysies et la participation du facial et des nerfs oculaires, la localisation fréquente de la paralysie aux membres supérieurs, doivent faire penser au siège cérébral du processus. D'une façon générale, il estime que lorsque chez un jeune enfant bien portant ou à la suite d'une maladie fébrile on voit survenir des convulsions suivies de paralysies unilatérales, de modifications psychiques, d'hémi-chorée, d'hémi-athétose, on peut diagnostiquer une encéphalite aiguë. Si les symptômes évoluent très lentement, comme dans le cas rapporté, le diagnostic peut présenter de grandes difficultés et ne se faire qu'à l'autopsie.

Dégénérescence cérébrale infantile avec lésions symétriques de la tache jaune, par MM. Kingdon et Risien Russel. *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, 12 janvier 1897. — C'est une maladie rare et toujours mortelle que les auteurs ont eu l'occasion d'étudier chez quatre enfants d'une même famille d'origine israélite. Trois de ces petits malades sont morts. Les parents, qui jouissent d'une santé parfaite, avaient encore trois autres enfants dont deux sont restés sains, tandis que le troisième a succombé à la dégénérescence cérébrale.

Voici quels sont les symptômes et la marche générale de cette affection, dans laquelle il y a lieu de considérer trois périodes distinctes : la première débute généralement vers la fin du troisième mois qui suit la naissance. A cette époque, l'enfant qui, jusque-là, semblait bien portant,

commence à présenter des symptômes de faiblesse musculaire et des troubles visuels. Vers le quatrième ou le cinquième mois, on peut déjà constater à l'examen ophtalmoscopique des lésions manifestes de la tache jaune.

Dans la seconde période, l'affaiblissement musculaire devient si prononcé que l'enfant n'est plus capable de rester assis ni de maintenir la tête en équilibre. La vision proprement dite est abolie et c'est à peine s'il existe encore une simple perception lumineuse. L'ouïe et la sensibilité tactile restent intactes.

A la troisième période, les muscles s'atrophient et l'enfant maigrit de plus en plus. Ultérieurement, on voit survenir de la rigidité des membres et du cou, et parfois aussi des contractions spasmodiques passagères qui arrachent à l'enfant des cris de douleur.

Les lésions oculaires consistent en une altération symétrique de la tache jaune sous forme d'un placard blanc grisâtre, légèrement proéminent.

La maladie frappe indistinctement les enfants des deux sexes. Son étiologie est absolument obscure. La race paraît constituer un facteur pathogénique important : tous les cas de cette affection signalés jusqu'ici ont été observés chez des enfants de la race juive.

Les malades succombent au bout de dix-huit mois à deux ans et demi, parfois d'une façon brusque, inattendue. A l'autopsie, rien à l'œil nu ; à l'examen microscopique, dégénérescence des cellules pyramidales de l'écorce, des fibres de la couronne rayonnante, des faisceaux pyramidaux dans tout leur trajet, ainsi que de la racine descendante du trijumeau et des pédoncules cérébelleux supérieurs. Cette dégénérescence est bilatérale et absolument symétrique. En fait d'altérations oculaires, on trouve la rétine considérablement épaissie au niveau de la macula, le nerf optique atrophié et la pupille excavée.

Il s'agirait d'une dégénérescence cérébrale qui affecte tout d'abord les cellules pyramidales de l'écorce du cerveau et qui produit ensuite une lésion secondaire descendante des faisceaux pyramidaux.

En ce qui concerne le traitement de ces malades, les résultats ont été absolument négatifs.

Sur un cas de paralysie pseudo-bulbaire dans l'enfance, par BRAUER. *uts Zeitsch. für Nervenheilk.*, 1897, vol. IX, nos 5 et 6, p. 416.

Il s'agit d'une fillette de quatorze ans, qui, à l'âge de onze mois, fut se de fièvre avec convulsions ; celles-ci disparurent au bout de quel-

ques jours, laissant à leur suite une paralysie symétrique de la langue et des lèvres, de l'anesthésie et de la dysphagie de moyenne intensité et une hémiparésie droite avec arrêt de développement du bras. A l'examen, on constata une paralysie de l'orbiculaire des lèvres, des muscles ptérygoïdiens, de la langue et du voile du palais. Les muscles paralysés ne présentaient pas d'atrophie. Il n'y avait pas de contractions fibrillaires, ni de réaction de dégénérescence, ni de troubles de la sensibilité. Le réflexe massétérin était exagéré, le réflexe pharyngé absent. Le bras droit était un peu plus court et plus faible que le gauche.

Le membre inférieur droit présentait une légère parésie dans le territoire du nerf sciatique poplité externe. Réflexes patellaires exagérés. Donc les phénomènes principaux constatés chez cette malade étaient ceux d'une paralysie bulbaire. Mais à quelle forme correspondent-ils? Il ne s'agit pas là de la paralysie bulbaire progressive de Duchenne, parce qu'il n'y a pas d'atrophie musculaire et que la marche de l'affection est lente.

On doit également rejeter la possibilité d'une polynévrite, ainsi que celle de foyers inflammatoires ou de ramollissement dans le bulbe ; il n'y avait pas non plus à songer à une lésion médullaire à cause de l'intégrité des muscles, des os, et de l'absence de contractions fibrillaires. L'intégrité des réactions électriques constitue une autre preuve contre l'existence de lésions nucléaires.

On doit donc conclure qu'il s'agit d'une paralysie bulbaire supranucléaire, c'est-à-dire d'une paralysie pseudo-bulbaire.

Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, par Dejerine. *Rev. de méd.*, novembre 1896. — L'auteur a déjà décrit avec Sottas deux cas d'une maladie présentant les symptômes du tabes ordinaire, mais associés à une atrophie musculaire généralisée, à une cypho-scoliose avec un état hypertrophique des nerfs. Dans ces deux cas, il s'agissait d'une affection familiale (frère et sœur) sans hérédité, ayant débuté dans l'enfance. A l'autopsie de la fille, on trouva une névrite interstitielle hypertrophique monotubulaire des membres et des lésions médullaires évidemment consécutives, car dans la racine médullaire la lésion était encore embryonnaire.

Dejerine rapporte une troisième observation (homme de 20 ans). Débu vers 8 ans ; atrophie centripète des membres à type Aran-Duchenne pou les membres supérieurs. Lèvres saillantes et animées de contractior fibrillaires; signe de Romberg très accusé ; troubles de sensibilit

tactile diminuant vers le centre ; retard des perceptions, myosis à droite, mydriase à gauche ; signe d'Argyll-Robertson, nystagmus. Incoordination motrice dans les premiers temps. Hypertrophie appréciable à la palpation, des troncs nerveux des membres.

Cette affection présente des analogies avec le type d'atrophie musculaire Charcot-Marie, mais s'en distingue par l'hypertrophie des nerfs, l'incoordination motrice, le signe d'Argyll-Robertson et la cypho-scoliose.

Enfin, par l'aspect de la face et de la physionomie chez l'un des trois malades, cette affection se rapproche beaucoup du facies myopathique décrit par Landouzy-Dejerine.

Les amyotrophies familiales des extrémités, à propos de trois nouveaux cas atypiques, par Bosc. *Presse médicale,* n° 19, 26 septembre 1896, et *Revue de Neurologie.* — Observations de Rose F..., 3 ans ; de Marguerite F..., 8 ans, et de la mère des deux fillettes.

L'histoire clinique de ces trois malades présente un ensemble de traits communs.

Au point de vue symptomatique, le fait le plus important est l'*atrophie musculaire.* Elle atteint les *muscles des pieds et des jambes* dans leur totalité, les *muscles de la partie inférieure et interne* des cuisses, enfin les *muscles des deux mains.*

Les jambes ont pris une forme cylindrique ; les cuisses rapprochées laissent un vide entre elles (atrophie en jarretière). Les pieds et les mains paraissent démesurément longs ; aux mollets, une adipose assez marquée masque en partie la diminution des masses musculaires.

A l'atrophie correspond un état parétique. C'est une *paralysie flasque,* accompagnée de *pieds tombants sans rétraction fibro-tendineuse,* et qui rend, à son degré le plus élevé, la station debout impossible. Aux *mains,* l'état paralytique se marque au dynamomètre, par une sensation de fatigue douloureuse quand les malades portent un objet trop lourd. Atrophie et paralysie sont *symétriques,* les réflexes sont conservés.

Les réactions électriques sont un peu altérées.

Sensibilité intacte, *troubles vaso-moteurs* très légers.

Lésions *osseuses :* déformation des os de l'avant-bras et augmentation c volume de leurs épiphyses.

Évolution : Début par malaise et fièvre ; quelque temps après, paralysie e atrophie apparaissent (les mains *sont prises en même temps* que les pieds, jambes et cuisses) ; tandis que les lésions des jambes, très accentuées au début, diminuent à mesure que le sujet avance en âge,

sans toutefois disparaître, les lésions des mains au début suivent une marche progressive; *les lésions demeurent localisées au niveau des parties atteintes dès le début, et sont symétriques.*

Les *myopathies primitives* sont des maladies familiales et héréditaires ; elles surviennent dans le jeune âge, l'enfance ou l'adolescence; elles se traduisent cliniquement par une atrophie simple, sans réaction de dégénérescence ; cette atrophie est localisée, les réflexes sont conservés ; pas de contractions fibrillaires, sensibilité intacte, pas de troubles trophiques, évolution progressive.

La maladie dans les trois cas de l'auteur se rapproche de ce tableau; cependant l'excitabilité électrique des muscles chez eux n'est pas normale (P F C = N F C) et la localisation de l'atrophie est différente de celle des différents types de myopathie primitive.

Parmi les formes dites anormales de myopathie, la plus importante est le *type Charcot-Marie;* cette forme est familiale, débute le plus souvent dans l'enfance; l'atrophie est symétrique et commence par les membres inférieurs et par leur extrémité; plus tard elle atteint les muscles des jambes, puis des cuisses, puis les mains et les avant-bras (atrophie en jarretières).

L'existence dans le type Charcot-Marie de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence éloigne les cas actuels de ce type; mais comme ces caractères n'ont pas de valeur absolue, les cas de l'auteur prennent place entre les myopathies primitives et l'amyotrophie Charcot-Marie.

Les nombreuses formes anormales d'amyotrophie récemment connues accentuent la difficulté à trouver la place de ces trois cas. Tooth a publié des cas d'amyotrophie limitée aux membres inférieurs et à la partie externe de ceux-ci (amyotrophie à forme péronnière) ; la réaction de dégénérescence est présente ou absente; il en est de même pour les contractions fibrillaires; la paralysie peut s'accompagner de rétractions tendineuses, les réflexes sont variables.

Dans toutes les formes précédentes d'amyotrophie, la *sensibilité est intacte.* L'atrophie des muscles des extrémités avec troubles sensitifs (atrophie musculaire neurale primitive d'Hoffmann) n'est plus une myopathie, mais une névrite.

Les malades de Dubreuilh (myotrophie des extrémités, mains et pieds en griffe, rétractions tendineuses, contractions fibrillaires, troubles sensitifs) rappellent la myopathie primitive d'Aran-Duchenne et la névrite.

Les malades de Dejerine et Sottas sont très différents. Ce sont des

atrophiques doublés d'ataxiques. (Voir plus haut.) Gombault et Mallet avaient publié un cas analogue.

Dans des observations récentes de Bernhardt, on voit les caractères de la myopathie se combiner avec ceux des amyotrophies névritiques ou myélophatiques. Il nomme cette affection *atrophie musculaire spinale névritique*.

La névrite est-elle la conséquence de la myopathie, ou inversement?

Le problème est difficile à résoudre, comme d'ailleurs dans les cas de paralysie hystérique avec réaction de dégénérescence, les cas de paralysie spontanée du plexus brachial, les amyotrophies d'origine articulaire.

Donc, les amyotrophies familiales des extrémités ne se rapprochent pas seulement des myopathies, mais des névrites et des myélopathies.

Il n'est pas actuellement possible de tracer une ligne de démarcation précise entre chacune des formes d'amyotrophie familiale des extrémités. Ce groupe est constitué par une série de formes de transition dont les deux bouts, assez éloignés symptomatiquement, se rattachent d'une part aux myopathies et aux myélopathies, d'autre part aux processus nerveux périphériques. L'auteur arrive à cette conclusion générale, qu'à l'heure actuelle il faut être d'une grande prudence dans la détermination d'un groupe névropathique ; l'étude des amyotrophies a besoin d'être reprise dans son ensemble à l'aide d'observations longtemps suivies cliniquement et accompagnées d'un examen anatomique complet du système nerveux. De telles observations et des nécropsies faites près du début permettront de faire la part de ce qui revient aux lésions périphériques, aux lésions médullaires et myopathiques. Peut-être arrivera-t-on à cette conclusion que la maladie frappe simultanément plusieurs parties du système nerveux avec localisation tardive plus étroite.

THÉRAPEUTIQUE

Action favorable de la vaccination jennérienne sur la toux quinteuse post-rubéolique. — N. Bardesco (de Bucharest), après avoir eu maintes fois l'occasion de s'assurer des bons effets des inoculations de vaccin de génisse dans la coqueluche a employé ce même moyen de traitement dans un cas de toux quinteuse consécutive à la rougeole et en a obtenu un excellent résultat.

Ce cas concernait un enfant de quatorze mois, qui avait été atteint d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie et dont le petit malade avait conservé une toux très opiniâtre paroxystique, quoique nullement coqueluchoïde, se produisant surtout pendant la nuit. L'examen des

poumons ne décelait rien d'anormal et il n'existait pas non plus d'adénopathies sous-cutanées. Néanmoins M. Bardesco supposa que la toux devait être déterminée par l'hypertrophie des ganglions médiastinaux, si fréquente à la suite de la bronchite et de la broncho pneumonie rubéoliques, autrement dit qu'elle devait être d'origine réflexe, et il prit le parti de vacciner l'enfant.

L'inoculation fut pratiquée aux deux bras. Six jours après que l'éruption vaccinale eut atteint son entier développement, la toux disparut et la guérison s'est maintenue depuis lors.

La trachéotomie et le tubage dans la rougeole, par JOSIAS. *Soc. de thérap.* — Les accidents laryngés de la rougeole (laryngite striduleuse, œdème de la glotte, diphtérie) nécessitent parfois une intervention immédiate. A l'hôpital Trousseau, le tubage employé par M. Netter a donné de très mauvais résultats ; il produisait des ulcérations du larynx, des abcès périlaryngés, enfin il paraissait favoriser la broncho-pneumonie au point que la mort était la règle. La trachéotomie au contraire, a donné (cette année au moins) de bien meilleurs résultats ; car sur 5 enfants opérés, 3 ont guéri.

Comment doit-on combattre la réaction inflammatoire excessive de l'éruption vaccinale ? par LUCAS (de Londres). — Un fait bien connu, c'est que les inoculations de vaccin de génisse provoquent en général une réaction inflammatoire plus intense que les vaccinations de bras à bras, aujourd'hui délaissées pour les raisons que l'on sait. Cette réaction atteint parfois un tel degré d'intensité qu'elle constitue une complication d'une réelle gravité : les pustules tendent à devenir confluentes, la zone phlegmasique s'étend de plus en plus, les ganglions axillaires se tuméfient et le bras devient œdémateux. Pour combattre cette complication, Lucas (de Londres) conseille — au lieu d'employer les fomentations chaudes ou les applications de liquides antiseptiques qui n'ont que peu ou point d'effet — de saupoudrer abondamment d'iodoforme la région atteinte, puis d'appliquer par-dessus une compresse aseptique sèche, destinée à préserver les pustules de toute irritation mécanique. Sous l'influence de ce traitement si simple, notre confrère a toujours réussi à enrayer en vingt-quatre heures le processus inflammatoire : les pustules se transforment en une croûte sèche, la rougeur s'amende, les ganglions diminuent de volume et l'œdème du bras se dissipe rapidement.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Le prurigo chez les enfants, par le Dr Henri Feulard (1).

Mon excellent maître M. E. Besnier vous a dit tout à l'heure, avec la haute autorité qui s'attache à sa personne et à ses travaux, comment il convenait de comprendre, selon lui, le groupe du prurigo. Je n'ai pas besoin de vous dire que j'accepte entièrement cette façon de voir et qu'il serait à la fois inutile et téméraire de revenir après son lumineux exposé sur ce côté de la question.

Je voudrais simplement et rapidement, en m'appuyant sur les données cliniques, essayer de démontrer que l'étude du prurigo chez les enfants (alors que les types cliniques sont à cet âge peut-être plus nets, plus francs, moins adultérés par les diathèses acquises) vient corroborer et appuyer les conceptions nosologiques exposées par M. Besnier.

Sur 1,210 enfants (de la naissance à 15 ans) que j'ai eu l'occasion de voir à la policlinique dermatologique du service de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants malades de Paris, j'en ai trouvé 74 atteints d'une éruption à

(1) Communication au *Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie* (Londres, août 1896).

Le travail que nous reproduisons ici résumait les recherches poursuivies depuis plusieurs années par H. Feulard sur les affections prurigineuses de l'enfance.

Notre regretté collaborateur avait l'intention de développer ce travail dans un mémoire qu'il destinait à notre Revue. La mort l'a surpris avant qu'il en eût terminé la rédaction ; mais déjà il en avait coordonné tous les documents.

En appendice, nous publions, tels qu'ils avaient été rédigés par Feulard, les résumés des observations sur lesquelles se basait son travail, deux tableaux dans lesquels il avait reproduit les données relatives à l'âge au ·but des affections prurigineuses, enfin des notes écrites par lui, ayant ·ait à l'influence de l'alimentation et des troubles de la fonction urinaire ·ns la production du prurigo. Nous n'avons fait subir aucune modification ces notes qui n'étaient certainement, dans la pensée de Feulard, qu'une emière ébauche de son travail.

laquelle je ne saurais donner un autre nom que celui de prurigo, dans le sens où il a été pris par M. Besnier. Ces cas se répartissaient en un certain nombre de catégories.

Une première, la plus importante, la plus facile aussi à déterminer, est celle des cas de prurigos chroniques, à type de prurigo de Hebra.

20 enfants étaient atteints de cette forme clinique, 15 garçons, 5 filles, ce qui confirme la proportion habituellement plus grande du sexe masculin dans cette maladie.

Le plus jeune de mes petits malades avait 3 ans, le plus âgé 15 ans ; le maximun de durée du prurigo était de 14 ans, le minimum de 2 ans et 10 mois ; chez plus de la moitié de ces malades (12) le prurigo avait débuté dès les premiers mois de la vie, en tout cas avant l'âge de 3 ans; chez 8 autres, l'apparition s'était faite entre 4 et 10 ans (ce dernier cas était celui d'un enfant de 15 ans). Toutes ces données sont conformes à ce que l'on sait du prurigo de Hebra, et dans ces cas il s'agissait, je le répète, de cas typiques, aussi bien par la chronicité que par leurs modalités éruptives.

A côté de ce premier groupe se rangent 3 cas de prurigos localisés (lichen simplex, circonscrit chronique, névrodermite circonscrite) observés chez 3 garçons de 3 ans et demi, de 5 ans, de 11 ans. Chez l'un l'éruption était placée au-devant des jambes, chez l'autre dans le pli génito-crural gauche, chez le troisième aux deux plis des coudes, surtout à gauche, et un peu au jarret.

Je ferai remarquer, en passant, que la localisation des placards prurigineux aux jarrets est relativement fréquente chez les enfants, et je me demande si l'usage de la culotte, le plus habituellement serrée par un élastique à cet endroit, et aussi la situation à nu de la peau n'y sont pas pour quelque chose. Je puis dire en tout cas que je n'ai souvent obtenu la disparition des placards rebelles qu'en faisant porter des pantalons longs.

Ces cas ne présentent non plus aucune difficulté de diagnostic et de classement : le nom sous lequel on doit les

désigner peut seul être discuté ; pour nous, ce sont des *prurigos localisés*. Ce sont d'ailleurs des éruptions toutes locales, qui guérissent, comme on sait, quand la peau est suffisamment et longtemps protégée.

Notre troisième catégorie comprend des cas d'éruption prurigineuse qui ont pour caractères une durée courte encore au moment de l'observation, l'absence d'altérations profondes de la peau, même alors que l'éruption est relativement un peu ancienne, enfin un type éruptif franchement papuleux qui permettait, dans les anciennes classifications, de ranger ces cas aussi bien dans les lichens simples que dans les prurigos.

Ils concernent 21 garçons et 13 filles : ici encore prédominance du sexe masculin ; 17 malades avaient moins de six ans ; leur éruption variait en durée de quelques jours à quelques semaines, et même quelques mois ; plusieurs en étaient à des récidives saisonnières. Dans un cas, un enfant de 4 ans et demi, dont le prurigo datait des premières années de la vie, n'avait cependant aucune altération secondaire de la peau. Quatre cas, d'ailleurs récents, étaient consécutifs à la rougeole, comme cela a été déjà signalé.

Dans ces cas, l'éruption était franchement papuleuse, formée de papules ordinairement petites, tantôt rosées, le plus souvent blanc jaunâtre, excoriées presque toujours à leur sommet, parsemées de petites papules blanches brillantes, bref présentait habituellement le type de ce que mon regretté maître M. Vidal appelait lichen simplex aigu, ce qu'on a dénommé prurigo simplex aigu (Tommasoli, Brocq).

Dans trois cas, il s'agissait de séro-papules, et à ces cas correspondait pour nous la forme éruptive dénommée *strophulus*; il y avait d'ailleurs accompagnement de lésions urticariennes : ces cas étaient récents.

Enfin dans notre quatrième catégorie se place un certain nombre de cas d'éruption prurigineuse que sur mon registre le diagnostic j'étiquetais rapidement d'un mot : « dermatite prurigineuse polymorphe », parce que dans ces cas je trou-

vais réunis à la fois les éléments papuleux du lichen et du prurigo des anciens, les grosses séro-papules du strophulus, des éléments ortiés, quelquefois des eczématisations secondaires, plus souvent des pyodermites d'inoculation.

17 malades, 8 garçons, 9 filles, composent cette catégorie : ici (est-ce l'effet du hasard des séries?) la proportion de sexe n'est plus la même.

L'âge de ces malades variait entre 9 mois (âge minimum) et 14 ans ; le début de l'éruption, quand il a été possible de le faire préciser, remontait en moyenne à cinq mois, dix jours dans un cas, dix-huit mois dans un autre. Mais, dans ces cas, il n'y avait pas encore d'altérations profondes de la peau, pas d'épaississement (lichénisation), pas d'adénopathies multiples, enfin la chronicité n'était pas suffisamment encore établie : c'est pourquoi je ne les étiquette pas prurigo de Hebra ; mais quel autre nom leur donner que celui de prurigo ? Sans nul doute la plus grande partie de ces cas à lésions polymorphes sont des prurigos de Hebra à leur début et qui s'affirmeront, soit parce qu'aucun traitement approprié n'aura été fait, soit parce que les traitements seront restés impuissants.

Je crois pouvoir dire que ce sont bien plus ces cas de prurigo à lésions polymorphes qui deviendront du prurigo de Hebra, que les prurigos à type éruptif franchement papuleux.

Les cas de cette catégorie pourraient, suivant les opinions, être rattachés, les uns à l'urticaire infantile dans le sens qui a été donné à ce mot par notre collègue M. Colcott Fox, d'autres à l'eczéma, quelques-uns à l'érythème polymorphe.

Pour nous, ce sont des prurigos, car on retrouve mélangés les caractères qui, isolés, ont constitué les autres types, parce que le prurit est certainement le phénomène dominant, parce que dans ces cas, peut-être encore plus sûrement que dans ceux de la catégorie précédente, l'intoxication pathogénétique est évidente.

La difficulté qu'ont toujours eue les dermatologistes, qui ont essayé de le faire, à différencier le lichen du prurigo et à séparer ceux-ci du strophulus, les minuties, on peut le dire, sur lesquelles on tentait de faire poser ces diagnostics n'ont pas de raison d'être. La modalité éruptive est différente, mais il s'agit d'une même maladie générale.

Pour le lichen prurigo la fusion d'ailleurs est faite (Tommasoli, Brocq, Touton) ; pour le strophulus, qu'on a essayé de rattacher à l'urticaire (urticaire infantile) nous croyons qu'il doit être aussi, comme il le fut d'ailleurs autrefois, englobé dans le même groupe.

L'urticaire vraie est rare chez les jeunes enfants : c'est une remarque, qu'après Colcott Fox nous avons eu l'occasion de faire nous-même. Elle reste une affection sui generis qui ne se transmue pas en une autre, comme avait paru le croire M. Comby ; ce n'est pas l'urticaire qui devient un prurigo de Hebra. Les éléments urticariens qu'on rencontre communément au début du prurigo de Hebra ne sont jamais à l'état d'urticaire pure, ils sont mélangés aux lésions papuleuses franches.

Quelle utilité d'ailleurs y a-t-il à vouloir différencier dans le détail ces éruptions prurigineuses ? Ce qui domine leur histoire, nous le répétons, c'est leur évolution commune, leur pathogénie semblable.

Comme nous le disait tout à l'heure, en effet, M. Besnier, ce sont des toxidermies, et chez les enfants, où le terrain encore nouveau n'est pas modifié par les vices acquis, les intoxications qui font éclore le prurigo sont plus faciles à retrouver.

Il y a longtemps que l'on a dit que la pathologie des jeunes enfants tournait pour ainsi dire autour de leur tube digestif. Cela nous paraît parfaitement exact pour les prurigos diathésiques.

M. Comby a déjà insisté sur ce fait ; nous y revenons à notre tour. Tous ou presque tous les enfants atteints de prurigo sont atteints de troubles digestifs ; le fait est d'autant plus

facile à reconnaître que le prurigo est plus récent : plus tard, d'autres phénomènes réactionnels, du côté de la peau et du système nerveux, modifient la scène et font que la maladie persiste encore quand le trouble digestif a disparu. Ces petits malades, qu'ils soient ou non dilatés de l'estomac, ont une alimentation défectueuse soit par mauvais choix des aliments, soit par trop grande quantité de ces aliments, solides ou boissons ; il suffit de lire les observations pour s'en convaincre. Ce sont des enfants le plus habituellement constipés, à langue un peu saburrale, pointillée de rouge, à garde-robes fétides, ce dernier signe absolument caractéristique. Chez les tout jeunes enfants, on trouve souvent l'abdomen distendu, une surcharge graisseuse. La défectuosité de l'alimentation varie naturellement suivant l'âge des sujets. Chez les tout petits, c'est un allaitement non réglé, trop abondant ou plus souvent trop fréquemment répété : ce sont des nourrissons à qui leur mère ou leur nourrice donnent le sein à tout moment.

Passé six mois, ce sont des enfants à l'alimentation lactée desquels on ajoute des soupes grasses, parfois de la viande, du vin, du café, des liqueurs, souvent en manière de plaisanterie, ou tout simplement pour que l'enfant mange comme ses parents.

Passé un an, c'est l'usage trop hâtif de la viande, l'usage immodéré des aliments indigestes, des fritures, des salades, de la charcuterie, des sucreries et des bonbons.

Quand les enfants sont plus grands, c'est le plus souvent un usage abusif de la viande, pour laquelle d'ailleurs ces malades ont un goût vraiment extraordinaire, refusant de manger des légumes et des fruits ; et les parents se réjouissent de cet appétit qu'ils prennent pour un signe de bonne santé.

Enfin, trop souvent, c'est l'usage du vin, du café, de l'alcool, dont les parents trop faibles ou victimes de préjugés stupides laissent leurs enfants user à leur image.

Qu'on veuille bien interroger longuement et avec soin les

parents, qu'on se renseigne sur le régime, sur l'état des digestions, sur le nombre et la qualité des garde-robes, chose de la plus haute importance dans l'enfance et que l'on néglige trop souvent complètement de surveiller, et l'on pourra vérifier facilement ce que je viens de dire.

Qu'on examine aussi la capacité de l'estomac souvent dilaté, le volume du foie très souvent grossi, la couleur et la fluidité des urines, très souvent, de couleur foncée et laissant déposer au fond du vase un sédiment rouge; qu'on fasse aussi l'analyse des urines des enfants atteints de prurigo déjà ancien, et, très souvent sinon toujours, on trouvera chez eux le taux de l'acide urique augmenté: il y a, comme on dit, de l'uricémie, parfois de l'azoturie. Ces troubles urinaires ne sont-ils pas fréquents chez les goutteux, chez les gens à nourriture trop riche ; et l'uricémie n'est-elle pas capable de provoquer des éruptions cutanées? Ceux qui voudront se reporter aux vieilles idées de l'école française, aux travaux de Bazin, de Gigot-Suard, de M. Lancereaux, en trouveront facilement des preuves.

Nous serions entraîné trop loin si nous voulions développer ce point; mais n'est-ce pas aussi chez les neuro-arthritiques, chez les herpétiques, chez beaucoup de neurasthéniques qu'on trouve les mêmes troubles et modifications urinaires? Il semble que, chez ces malades, il y ait une viciation particulière de la nutrition qui agisse aussi sur le système nerveux, celui-ci réagissant à son tour sur les fonctions digestives; les rapports intimes de l'estomac et du système nerveux sont depuis longtemps établis. Eh bien, chez nos petits malades nous trouvons, outre les troubles digestifs, des manifestations nerveuses, d'ordre héréditaire le plus souvent : ce sont des fils ou des parents de nerveux, neuro-arthritiques, neurasthéniques; ce sont, comme on le disait autrefois, des herpétiques (Bazin, Lancereaux).

On peut donc dire que chez presque tous ces enfants le tempérament nerveux préexiste, mais que le plus souvent

c'est l'intoxication qui éveille le nervosisme : en tout cas, cette intoxication l'exaspère.

Comme pour les neurasthéniques avec lesquels les prurigineux ont tant de points communs, l'estomac est influencé par le système nerveux, mais l'influence à son tour.

A ces causes principales viennent s'en joindre d'autres ; les infections telles que la scarlatine, la rougeole — nous en avons observé quatre cas — peuvent éveiller le prurigo. La température, les saisons jouent un rôle important, sinon dans la création de la maladie, du moins dans les poussées qui se manifestent pendant son cours. Les deux tiers des malades sont atteints pendant les chaleurs de l'été.

En résumé, il y a une maladie cutanée, le prurigo, qui se développe chez les enfants, le plus habituellement sous l'influence de troubles digestifs, et dont la durée est variable ; chez un grand nombre de ces malades, surtout si le traitement convenable est fait, la dermatose est de durée passagère, de quelques semaines à quelques mois (prurigo temporaire, prurigo simple, prurigo aigu).

Un certain nombre ont une plus longue durée, un an et même davantage, sans que la peau s'altère réellement, et finissent par guérir (prurigo subaigu). Un certain nombre enfin dans lesquels, généralement dès le début, le prurigo se traduit par des lésions cutanées polymorphes, passe à l'état chronique ; la peau subit les altérations classiques du prurigo de Hebra, celui-ci est constitué dans son type et devient une affection sinon incurable, du moins très rebelle.

Il est donc de la plus haute importance de traiter ces petits malades le plus tôt possible.

Je ne doute pas, pour ma part, et M. Comby déjà a noté le fait, que l'on puisse enrayer le développement de beaucoup de prurigos de Hebra en s'attaquant à eux dès le début, alors qu'ils se présentent sous la forme de prurigos simples plus ou moins compliqués d'urticaire. Je ne m'arrêterai pas au traitement externe tant de fois donné ; je dirai seulement

que le pansement occlusif dont vous parlait M. Besnier m'a donné les meilleurs résultats : ce qu'il faut avant tout, c'est supprimer les grattages. Chez un garçon d'une dizaine d'années atteint de prurigo avec une localisation très intense au pli du coude gauche, la guérison du bras ne put être obtenue qu'en garnissant celui-ci pendant plusieurs semaines d'une sorte d'armure en carton qui empêchait tout grattage et que l'enfant gardait aussi pendant la nuit.

Le traitement interne est celui auquel j'attache le plus d'importance, puisqu'il s'adresse à la cause présumée et qu'il a pour but de calmer l'irritation nerveuse et l'intoxication qui en est le plus ordinairement l'origine. Parmi les antinervins, que j'emploie d'ailleurs fort peu, je donne la préférence aux préparations de valériane qui n'agissent pas sur la peau comme les bromures; parmi ceux-ci le bromure de camphre me semble préférable au bromure de potassium.

Mais ce qui domine toute la thérapeutique, c'est la régularisation des fonctions digestives, par l'antisepsie intestinale s'il y a lieu, en tout cas par le régime.

La première indication se trouve remplie par l'emploi des poudres de charbon, de magnésie, de bicarbonate de soude, de bétol, de benzo-naphtol, etc., tel qu'il est depuis longtemps connu, et surtout par l'usage des laxatifs répétés et des grands lavements.

L'élimination étant réglée, il s'agit de régler l'apport chez les nourrissons, c'est l'espacement régulier des tétées, la modération de celles-ci surveillée par la balance, la substitution du lait stérilisé ou du lait coupé d'eau de chaux, ou d'infusions émollientes, suivant les cas.

S'il s'agit d'enfants dont l'allaitement est terminé, c'est une nourriture dont les œufs, le laitage, les soupes forment la base, c'est surtout l'absence de viande jusqu'à trois ans.

Chez les enfants plus âgés, chez les adolescents, c'est un régime alimentaire qui convient aussi bien aux adultes et

qui est d'ailleurs le régime prescrit depuis longtemps pour les goutteux, pour les herpétiques.

Suppression absolue du vin, du café, des liqueurs; remplacement par de l'eau (eau d'Evian, de Vittel, suivant les besoins) ou par du lait à un des deux repas; petites doses de lithine suivant les renseignements donnés par l'examen des urines ; diminution de la ration de viande rouge, suppression même, pendant quelque temps, de celle-ci; suppression des salaisons, des charcuteries, des fromages forts ; insister sur les légumes, les fruits cuits, etc.

La vie au grand air, qui aide aux combustions organiques, a donné, chez quelques-uns de mes malades, les meilleurs résultats : bien avant que ces enfants fussent soumis au traitement régulier, les parents avaient remarqué que, pendant les vacances passées à la campagne, les démangeaisons, et par suite l'éruption, disparaissaient presque complètement. Tous ces préceptes, à vrai dire, ne sont pas nouveaux et s'adressent à des états morbides acquis : goutte, gravelle, etc., qu'on rencontre le plus souvent chez l'adulte.

Si l'on veut les transporter sur le terrain infantile, les appliquer sérieusement et surtout les prolonger, car c'est pendant trois, quatre années et même plus que j'exige le régime rigoureusement suivi, on obtiendra, je n'en doute pas, les excellents résultats que j'ai obtenus d'une façon presque constante ; on amendera, on guérira rapidement les prurigos simples (dans beaucoup de cas le régime seul suffit sans intervention médicamenteuse), on enrayera le développement chronique de nombre d'affections prurigineuses qui, sans cela, iraient grossir le nombre des cas de prurigos de Hebra.

APPENDICE

Observations résumées.

TYPE : PRURIGO DE HEBRA

I. (690. — 14 novembre 1894.) Garçon, 3 ans : prurigo datant de l'âge

de trois mois; poussées hivernales; eczématisations secondaires en divers points du corps, au jarret, à la face, à la main droite, peau dermographique.

II. (880. — 18 septembre 1895.) Garçon, 3 ans : prurigo datant des premiers mois de la vie ; actuellement ecthyma surajouté, abcès du cuir chevelu, inoculations secondaires à son frère aîné (eczéma impétigineux, furoncles du dos); à sa mère (furoncles de l'avant-bras); à sa bonne (ecthyma furonculeux du menton).

III. (783. — 3 avril 1895.) Garçon, 4 ans : prurigo actuellement à l'état d'accalmie ; nombreuses cicatrices sur les fesses, pigmentation du flanc; état kératosique de la peau des bras. Enfant nerveux, ayant eu des convulsions, gros mangeur.

IV. (856. — 26 juin 1895.) Garçon, 6 ans : prurigo datant de l'âge d'un an.

V. (356. — 25 avril 1896.) Garcon, 6 ans : prurigo ayant débuté à l'âge de deux mois ; prurigo à poussées estivales.

VI. — (113. — 2 juin 1896.) Garçon, 7 ans : prurigo ayant débuté à l'âge de 2 ans : lésions à divers degrés, surtout aux lombes et aux fesses. Cicatrices pigmentées multiples ; papules blanches, brillantes, en grand nombre excoriées. Quelques éléments d'ecthyma. Eczéma papuleux de la face ; sur les mains et les poignets grosses séro-papules (aspect de strophulus).

Langue blanche pointillée de rouge, constipation habituelle, selles fétides. Goût immodéré pour la viande ; mange très vite.

Enfant très coléreux. Père nerveux.

VII. (955. — 11 décembre 1895.) Garçon, 7 ans et demi : prurigo datant de l'enfance ; poussées estivales ; eczématisations secondaires à la face externe des bras, aux cuisses, aux fesses. Séborrhée du cuir chevelu. Eczéma des deux oreilles.

VIII. (915. — 16 octobre 1895.) Garçon, 8 ans : prurigo typique de Hebra datant de l'âge de 3 ans.

IX. (505. — 31 janvier 1894.) Garçon, 8 ans et demi : prurigo de Hebra ayant débuté à l'âge de 7 ans avec poussées hivernales, lésions actuellement peu profondes et siégeant exclusivement sur les membres à leur ce externe ; pigmentations ; cicatrices blanchâtres.

X. (600. — 6 juin 1894.) Garçon, 18 ans : prurigo de Hebra typique, ırant depuis l'âge de trois ans.

XI. (1203. — 15 juillet 1896.) Garçon, 11 ans : prurigo de Hebra typique, but à l'âge de neuf mois, nourri au sein par sa mère ; sevré à un an,

pas d'exacerbations saisonnières. Tronc relativement peu atteint : éruption discrète sur le visage, épaississement énorme de la peau de la région externe des membres supérieurs et des membres inférieurs ; au mollet, au creux poplité, au-dessus de la rotule. Pas d'adénopathies axillaires ; mais énormes paquets ganglionnaires dans les aines.

Nombreuses papules excoriées ; cicatrices, pigmentations. Pas de constipation habituelle ; gros mangeur, mange moins de viande depuis qu'on l'a recommandé il y a un peu de temps.

3 frères et 1 sœur indemnes

XII. (1014. — 5 février 1896.) Garçon, 13 ans : prurigo datant de l'âge de cinq ans, à poussées hivernales, traité deux fois comme la gale, remarquables éléments éruptifs sur le fourreau de la verge.

XIII. (639. — 25 juillet 1894.) Garçon, 14 ans : prurigo datant de l'âge de huit ans ; occupant toute l'étendue du corps, mais surtout la face externe des avant-bras et des jambes et la face. Poussées estivales.

A été élevé au biberon ; eczéma à la face à l'âge de 2 ans : élevé à la campagne de 2 à 8 ans ; éruption ayant commencé avec le retour à Paris.

XIV. (891. — 2 octobre 1895.) Garçon 15 ans : prurigo typique sans lésions secondaires, début à l'âge de 10 ans ; poussées d'été et d'hiver : adénopathies des aines, des aisselles, du coude, du cou ; placards eczémateux du front : constipation habituelle, fétidité des selles.

XV. (421. — 19 juillet 1893.) Garçon, 15 ans : prurigo ayant débuté dans les premières années de la vie ; papules excoriées ; mélange d'éléments ortiés. Peau dermographique.

XVI. (372. — 25 avril 1893.) Fille, 4 ans : prurigo de Hebra typique ; début à l'âge de 3 semaines ; pas d'exacerbations saisonnières ; maximum des lésions à la face externe des bras et à la face externe des jambes.

XVII. (842. — 26 juin 1895.) Fille, 6 ans : prurigo de Hebra ; début à l'âge de 3 ans ; poussées estivales, eczéma secondaire à la face et au cou ; pyodermites impétigineuses surajoutées aux bras et aux fesses. Grosses adénopathies inguinales et axillaires.

XVIII. (615. 20 juin 1894.) Fille, 7 ans : prurigo de Hebra ; maximum des lésions sur la face externe des bras, éruption assez discrète sur le visage ; peu marquée sur le tronc et les membres inférieurs.

XIX. (561. — 17 avril 1894.) Fille, 7 ans : prurigo ayant débuté à l'â de 4 ans : éruption généralisée, mais prédominant sur les membres.

XX. (1130. — 3 juin 1896.) Fille, 13 ans ; prurigo ayant débuté à l'â

de 7 ans : lésions à tous les degrés d'évolution, papules, excoriations, cicatrices, pigmentations, poussées estivales.

Langue blanche pointillée de rouge, goût très marqué pour la viande; nerveuse, non encore réglée.

TYPE : LICHEN CIRCONSCRIT CHRONIQUE

XXI. (869. — 24 juillet 1895.) Garçon, 3 ans et demi. Deux placards de « lichen circonscrit chronique » situés au-devant des jambes. Durée cinq mois.

XXII. (775. — 26 mars 1895.) Garçon, 5 ans. Placards de « lichen circonscrit chronique » occupant le pli génito-crural gauche. Aspect brillant de la peau, excoriations.

XXIII. (874. — 11 septembre 1894.) Garçon, 11 ans. Placards de « lichen circonscrit chronique » avec eczématisation secondaire aux deux plis des coudes, surtout à gauche et un peu au jarret droit. Enfant très nerveux. Guérison obtenue en six semaines par les emplâtres de zinc et la colle de zinc.

TYPE : PRURIGO SIMPLE : LICHEN SIMPLEX ACUTUS

XXIV. (216. — 6 juillet 1892.) Garçon, 13 mois : prurigo; lésions secondaires de grattage, papules ortiées, papulo-vésicules.

XXV. (139. — 13 juillet 1892.) Garçon, 20 mois : prurigo durant depuis l'âge de 3 mois; s'étant amélioré très rapidement.

XXVI. (623. — 4 juillet 1894.) Garçon, 20 mois : prurigo avec eczéma de la face et eczéma des bourses.

XXVII. (1192. — 6 juillet 1896.) Garçon, 20 mois : prurigo datant de six mois; malade présenté à la Société de dermatologie le 7 juillet 1896, rapidement amélioré.

XXVIII. (560. — 17 avril 1894.) Garçon, 2 ans et 4 mois : prurigo simple.

XXIX. (910. — 15 octobre 1895.) Garçon, 2 ans et demi : prurigo simple durant huit mois; dermographisme.

XXX. (580. — 16 mai 1894.) Garçon, 3 ans : prurigo : troubles diges-t , gros mangeur, gros ventre.

XXXI. (912. — 16 octobre 1895.) Garçon, 3 ans : prurigo simple con-s itif à des troubles digestifs : gros ventre, enfant buvant du vin et m ngeant beaucoup de viande.

XXXII. (848. — 26 juin 1895.) Garcon, 6 ans et demi : prurigo datant de quinze jours; papules disséminées surtout sur les fesses, la face externe des bras et des cuisses; quelques éléments d'impétigo secondaire. Enfant à ventre volumineux, prenant du vin et du café. Gros mangeur.

XXXIII. (640. — 25 juillet 1894.) Garçon, 9 ans : prurigo surtout marqué sur les bras; gros mangeur.

XXXIV. (1156. — 10 juin 1896.) Garçon, 13 ans : prurigo léger datant de deux ans; poussées estivales, alimentation carnée exagérée.

XXXV. (490. — 10 janvier 1894.) Garçon, 13 ans : prurigo léger; poussées hivernales; début il y a deux ans.

XXXVI. (680. — 7 novembre 1894.) Garçon, 16 ans et demi : prurigo simple; poussées estivales.

XXXVII. (588. — 23 mai 1894.) Fille, 13 mois : prurigo, eczéma secondaire à la face et aux fesses; enfant très nourrie et prenant un peu de vin.

XXXVIII. (652. — 12 septembre 1894.) Fille, 2 ans : prurigo datant de huit mois; troubles digestifs et alimentation défectueuse; papules pures sur les membres; sur l'abdomen, éléments d'urticaire.

XXXIX. (672. — 17 octobre 1894.) Fille, 2 ans : prurigo simple.

XL. (875. — 11 septembre 1895.) Fille, 4 ans et demi : prurigo datant des premières semaines de la vie; éruption ayant conservé son caractère papuleux pur sur les membres; sur le tronc se voient, mélangés aux papules, de nombreux éléments d'urticaire. Pas d'écart de régime bien marqué; cependant boit du vin et du café.

XLI. (228. — 13 juillet 1892.) Fille, 5 ans : prurigo datant de cinq mois; maximum des lésions à la partie externe des bras; s'est amélioré très rapidement.

XLII. (255. — 24 août 1892.) Fille, 5 ans et demi : prurigo à poussées estivales (3me); enfant à gros ventre buvant un litre et demi de liquide dans sa journée, en dehors des repas.

XLIII. (668. — 10 octobre 1894.) Fille, 6 ans : prurigo à poussées estivales; maximum des lésions sur les bras.

XLIV. (825. — 12 juin 1895.) Fille, 6 ans : prurigo datant d'un an; lésions de grattage aux plis du jarret, à la région coccygienne; placard épaissi à l'aisselle gauche. Enfant nerveuse, constipée habituellement.

XLV. (368. — 25 avril 1893.) Fille, 7 ans et demi : prurigo, deuxièm. poussée; l'année dernière éruption analogue. Dure depuis un mois.

XLVI. (528. — 30 mai 1894.) Fille de 7 ans : prurigo.

XLVII. (413. — 5 juillet 1893.) Garçon, 15 mois : prurigo surtout marqué à la face et sur les membres; début il y a deux mois après une *rougeole*.

XLVIII. (660. — 3 octobre 1894.) Garçon. 15 mois : prurigo datant de deux mois, ayant débuté après une *rougeole*; enfant prenant du café et du vin.

XLIX. (527. — 7 mars 1894.) Garçon, 3 ans et demi : prurigo consécutif à une *rougeole;* cas au début.

L. (253. — 17 août 1892). Fille, 7 ans : prurigo datant de trois mois consécutif à une *rougeole*.

LI. (716. — 19 décembre 1894.) Garçon, 9 mois : éruption prurigineuse, surtout marquée sur les membres supérieurs; petites papules blanches brillantes. Enfant élevé au biberon; sans aucune règle : enfant très pâle.

LII. (883. — 25 septembre 1895.) Garçon, 17 mois : éruption prurigineuse ayant débuté à l'âge de 4 mois; éruption localisée autour de la taille et sur les membres; papules miliaires blanc jaunâtre; sur les épaules et les régions supérieures du dos, quelques placards eczématisés.

Enfant nourri au sein, non réglé; buvant quotidiennement de petites quantités de vin. Enfant nerveux.

LIII. (629. — 11 juillet 1894.) Fille, 3 ans : éruption prurigineuse; formée de petites papules rosées disséminées sur le corps et surtout les membres; type de « lichen aigu ». Grosse mangeuse et gros ventre.

LIV. (871. — 24 juillet 1895.) Garçon, 9 ans : éruption prurigineuse, papuleuse miliaire rouge, généralisée (type de « lichen aigu ») aggravée il y a cinq jours à la suite d'une violente émotion. Enfant nerveux.

TYPE : STROPHULUS

LV. (284. — 16 novembre 1892.) Garçon, 22 mois et demi : strophulus.

LVI. (135. — 5 avril 1892.) Fille, 2 ans : strophulus.

LVII. (1050. — 18 mars 1896.) Garçon, 5 ans : strophulus; gros éléments papuleux disséminés sur tout le corps; quelques-uns excoriés à leur sommet. Début il y a trois semaines. Peau urticarienne.

TYPE : POLYMORPHE

LVIII. (826. — 12 juin 1896.) Garçon, 18 mois : enfant gros, élevé au iberon, non réglé; vorace, mangeant de tout, mais pas de viande. Gros entre, peau épaissie et eczémateuse sur la face, les mains, les avant-

bras, les cuisses : éruption ayant débuté à l'âge de 15 jours, prurit violent la nuit surtout.

LIX. (568. — 22 mai 1894.) Garçon, 22 mois. Dermatite prurigineuse polymorphe; datant de trois mois, actuellement surtout marquée aux membres, surtout aux supérieurs. Macules brunes, papules en activité, papulo-vésicules, quelques bulles.

LX. (624. — 4 juillet 1894.) Garçon, 2 ans et 4 mois : dermatite prurigineuse ; éléments de prurigo sur les membres supérieurs ; plaques d'urticaire sur les membres inférieurs ; vésico-bulles sur les mains, ecthyma secondaire et inoculation à sa mère.

LXI. (246. — 27 juillet 1892.) Garçon, 3 ans : dermatite prurigineuse, éruption polymorphe : papules, excoriations, papulo-vésicules, pustules occupant surtout la face externe des bras et des jambes. L'enfant aurait eu l'été dernier une éruption de même nature : guérison pendant l'hiver. Enfant rachitique.

LXII. (1039. — 12 mars 1896.) Fille, 13 mois : éléments de prurigo et d'urticaire ; sur les avant-bras, gros éléments de strophulus, dermographisme.

Enfant grasse nourrie au sein jusqu'à six mois, puis remise au biberon et enfin remise au sein.

LXIII. (839. — 26 juin 1895.) Fille, 14 mois : depuis trois semaines, poussées d'urticaire accompagnées d'éruptions bulleuses ; actuellement macules de bulles sur les jambes ; éléments ortiés sur le tronc ; papules de prurigo sur les bras. Gros ventre. Ecarts de régime : deux litres de lait, trois soupes. Vin après chaque repas, café et eau sucré.

LXIV. (847. — 26 juin 1895.) Fille, 20 mois : dermatite prurigineuse durant depuis deux mois ; papules de prurigo disséminées sur le corps; placards urticariens au niveau de l'avant-bras gauche.

Enfant venu récemment de nourrice où il mangeait des pommes de terre et buvait de la bière.

LXV. (616. — 20 juin 1894.) Fille, 2 ans : dermatite prurigineuse polymorphe ; mélange de papules de prurigo et d'éléments d'urticaire ; éruption surtout marquée sur les avant-bras et les membres inférieurs.

LXVI. (1215. — 15 juillet 1896.) Fille, 2 ans et demi : dermatite prurigineuse polymorphe. Éruption remontant à dix jours, paraissant avoir débuté franchement par l'urticaire.

Éruption discrète sur le tronc où se voient quelques plaques pigmentées, reste d'urticaire. Peau dermographique.

Sur les membres, surtout les membres supérieurs, mélange de plaques

ortiées, de papules de prurigo typiques, et de très nombreuses grosses séro-papules de la grosseur d'un grain de mil, jaunâtres, surtout marquées aux poignets et aux jambes.

Dentition complète ; l'enfant n'a jamais eu de poussée semblable au moment de ses dents.

Enfant un peu constipée : garde-robes fétides, ne prend pas de vin, mais boit du café.

LXVII. (646. — 5 septembre 1894.) Fille, 2 ans et demi. Dermatite prurigineuse polymorphe : durée un an. Eléments ortiés sur le tronc, papules excoriées sur les membres supérieurs, peu de chose aux jambes; nombreuses macules cicatricielles pigmentées. La maladie a commencé quand l'enfant était au sein, et paraît avoir débuté par de l'urticaire. Gros ventre, troubles digestifs ; alternatives de diarrhée et de constipation : enfant buvant du vin et du café.

LXVIII. (732. — 25 janvier 1895.) Fille, 3 ans. Prurigo succédant à des poussées d'urticaire : dure depuis un an.

« PRURIGO AVEC ECZÉMA »

LXIX. (936. — 6 novembre 1895.) Garçon, 1 an. Prurit ; lésions d'eczéma sur les fesses ; quelques éléments ortiés. Constipation habituelle.

LXX. (810. — 15 mai 1895.) Fille, 14 ans. Prurigo simple sur le tronc; placards d'eczéma en divers points du corps; eczéma impétigineux de la face.

LXXI. (171. 26 octobre 1891.) Garçon, 2 ans et demi. Prurigo; placards d'eczéma sur le tronc; eczéma de la face : durée 5 mois.

LXXII. (397. — 23 mai 1893.) Fille, 11 mois et demi. Prurigo; eczéma secondaire chez un enfant obèse (24 livres) prenant par jour 2 litres et demi de lait et du bouillon.

LXXIII. (523. — 7 mars 1894.) Garçon, 9 mois. Prurigo avec eczéma des fesses et des cuisses. Alimentation défectueuse (pommes de terre frites et vin).

LXXIV. (564. — 17 avril 1894.) Garçon, 2 ans et demi. Prurigo avec eczématisation secondaire aux plis des jarrets et des coudes.

Eczéma de la face avec impétigo secondaire.

Répartition des cas suivant l'époque à laquelle les malades se sont présentés pour la première fois.

	TYPE PRURIGO DE HEBRA	TYPE PRURIGO SIMPLE AIGU ET SUBAIGU	TYPE PRURIGO LOCALISÉ	TYPE PRURIGO A ÉRUPTION POLYMORPHE	TYPE PRURIGO AVEC ECZÉMA	TOTAL
Janvier....	1	1	»	1	»	3
Février....	1	»	»	»	»	1
Mars.......	»	2	1	1	1	5
Avril......	4	4	»	»	1	9
Mai.......	»	3	»	1	2	6
Juin.......	6	3	»	4	»	13
Juillet.....	3	8	1	3	»	15
Août......	»	2	»	»	»	2
Septembre.	1	3	1	1	»	6
Octobre...	2	5	»	»	1	8
Novembre.	1	2	»	»	1	4
Décembre.	1	1	»	»	»	2
						74

Prurigo de Hebra. — 18 cas dans lesquels l'âge du début a été retrouvé.

AGE DU DÉBUT	NOMBRE D'OBSERVATIONS	AGE ACTUEL DES MALADES	DURÉE DE LA MALADIE
3 semaines..	1	4 ans.	3 ans 11 mois.
2 mois.....	1	6 ans.	5 ans 10 mois.
3 mois......	2	3 ans; 11 ans.	2 ans 10 mois; 10 ans 10 mois.
premiers mois sans spécification...	3	3 ans; 7 ans 1/2; 15 ans.	2 ans 1/2; 7 ans; 14 ans.
1 an.......	1	6 ans.	5 ans.
2 ans......	1	7 ans.	5 ans.
3 ans......	3	6 ans; 8 ans; 10 ans.	3 ans; 5 ans; 7 ans.
4 ans......	1	7 ans.	3 ans.
5 ans......	1	13 ans.	8 ans.
7 ans......	2	8 ans 1/2; 13 ans	1 an 1/2; 6 ans.
8 ans......	1	14 ans.	6 ans.
10 ans......	1	15 ans.	5 ans.

NOTES RELATIVES A L'INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ET DES TROUBLES DE LA FONCTION URINAIRE DANS LA PRODUCTION DU PRURIGO.

Verr... enfant de 12 ans et demi, atteint de prurigo depuis un an, gros mangeur de viande.

Le 17 avril, par litre :

Urée................................	22 gr. 785
Acide urique........................	1 — 205
Acide phosphorique total...............	3 — 0665

et peu d'urine.

Le 30 avril :

Urée................................	20 gr. 10675
Acide urique........................	0 — 74074
Acide phosphorique..................	3 — 53322

Le jeune X., âgé de 3 ans, est le petit-fils d'un de nos confrères qui nous l'adresse le 29 avril 1895. A ce moment l'enfant présente une éruption de prurigo simple avec quelques éléments disséminés d'urticaire; la peau n'a subi aucune altération profonde, jamais d'eczéma.

Le début a eu lieu à l'âge de 4 mois, au moment d'un changement de nourrice qui l'a nourri de 4 mois à 15 mois, époque du sevrage. L'éruption se fait par poussées, irrégulière comme intensité, comme siège, comme époque d'apparition aussi bien l'été que l'hiver. Le maximum de crises a lieu le soir au moment du dîner et quand on couche le bébé; souvent il se réveille en proie à de vives démangeaisons; un séjour au bord de la mer, à l'âge de 1 an, a exaspéré le mal. L'enfant n'a pas mangé de viande avant l'âge de 2 ans et demi, et depuis n'en mange, paraît-il, qu'à un seul repas chaque jour : mais il est très friand de gourmandises et mange beaucoup de sucreries.

Il est habituellement constipé, excessivement nerveux et coléreux. La mère a remarqué que l'enfant urine fort peu.

Un examen d'urine fait le 8 mai donne par litre :

Urée................................	11 gr. 52
Acide urique........................	0 — 455

Le 2 juin.

Urée................................	21 — 097
Acide urique........................	0 — 25

Je donne eau de Vittel et d'Evian, du lait, très peu de viande, des légumes, des fruits cuits, suppression des sucreries.

Un mois après l'enfant est bien. Dort très bien. Son caractère est heureusement modifié.

En octobre, le bien se continue. De temps à autre, quand il est constipé, quelques petits boutons, mais rien qui ressemble aux éruptions d'autrefois. Urine bien. Caractère parfait.

J'ai revu l'enfant en mars 1896. Il a passé un excellent hiver. N'a pas eu un seul bouton, ne s'est même pas enrhumé. On a continué seulement les tubs à l'eau et au coaltar, et supprimé le vin.

Un autre bébé de 3 ans, Robert X..., gâté horriblement sous le rapport des friandises, présentait un cas analogue. Enfant de caractère difficile. Prurigo simple typique. Le père est obèse, la mère névropathe ; a eu des coliques néphrétiques ; un jeune oncle que j'ai vu est atteint de prurigo ; une tante eczémateuse ; en deux mois le même résultat est obtenu et depuis dix-huit mois l'enfant se porte très bien ; je l'ai revu il y a deux jours avec une dizaine de papules d'aspect strophuleux, disséminées sur le corps. On avait eu l'idée de lui donner du vin.

Un troisième cas regarde l'enfant d'un de nos confrères des environs de Paris ; il est âgé de 3 ans et dix mois quand son père me l'amène, le 11 septembre 1895 : c'est un cas de prurigo simple sans aucun eczéma. L'enfant a été nourri au sein jusqu'à 10 mois, a mangé de la viande dès la deuxième année, l'aimait beaucoup, et son père lui donnait de la viande crue, presque 250 grammes par jour.

Ni vin ni café, avait continué à boire du lait, pas de sucreries. Les démangeaisons ont commencé il y a 5 ou 6 mois ; insomnie ; l'enfant est devenu très nerveux, difficile. Son père a essayé les bains de son, la vaseline boriquée et même la pommade soufrée.

Je l'engage à se contenter de lotions à l'eau chaude et au coaltar, de pommade au menthol, et surtout à modifier le régime : notre confrère m'écrivait peu de temps après que l'enfant allait très bien, et en janvier dernier me donnait de bonnes nouvelles du petit malade.

Un autre bébé de 4 ans et demi, dont je connais une grande partie de la famille, côté paternel : la grand'mère, congestion hépatique, un oncle hépatique, un oncle neurasthénique, le père tendance à l'obésité.

Enfant maigri, dormant mal, cauchemars épouvantables, prurigo et urticaire depuis plus d'un an ; mange de tout et boit du café, du champagne, des liqueurs.

Dès la première semaine, amélioration de la peau et de l'état général.

Je le revois en mai dernier : depuis trois mois il n'y a pas eu un seul bouton, on trouve seulement sur la peau des macules brunâtres, suite d'éruption. L'enfant dort très bien, plus de cauchemars.

Le service de la protection du premier âge dans le département de la Seine en 1895, par le Dr G. DEPASSE.

Vous connaissez tous la *Loi Roussel* qui fonctionne depuis 1874. Les résultats ont été en s'améliorant tous les ans, et ils seraient encore bien meilleurs s'il ne fallait pas toujours et d'une façon continue lutter contre les préjugés et l'inertie individuelle : préjugés et inertie chez les nourrices, qui sont en général des femmes sans instruction et très réfractaires aux idées d'hygiène, préjugés et inertie chez les parents, qui ne comprennent pas toujours que c'est dans l'intérêt de l'enfant que la loi a été faite.

La protection a été exercée en 1895 à l'égard de 4,230 nourrissons dont 1,162 placés à Paris, et 3,068 placés dans la banlieue.

En classant ces enfants suivant le mode d'élevage on a :

1,762 enfants élevés au sein....	41,60	p. 100.
1,981 — — au biberon.	46,83	—
487 placés en sevrage ou garde.	11,51	—

La mortalité a varié suivant les arrondissements ou les communes de 5,21 p. 100 à 11,91 p. 100, et il faut noter que d'une manière constante ce sont toujours les mêmes arrondissements, ou les mêmes localités, c'est-à-dire les plus pauvres, qui ont la mortalité la plus élevée.

Il y a eu à Paris 88 décès, soit 7,57 p 100, et dans la banlieue 247 décès, soit 8,05 p. 100.

Cette mortalité a toujours été plus élevée dans la banlieue qu'à Paris, ce qui de prime abord paraîtrait devoir être le contraire, car il est accepté dans les familles que les enfants

sont mieux à la campagne qu'à Paris. Nous verrons plus loin que c'est peut-être vrai pour les enfants élevés au sein, mais qu'il en est tout autrement pour les enfants élevés au biberon.

Ainsi à Paris on trouve :

Pour les enfants élevés au sein une mortalité de..............	6,59 p. 100
Pour les enfants au biberon......	9,30 —

A la campagne :

Pour les enfants au sein........	5,77 p. 100.
— au biberon.....	11,87 —

Or certainement ces chiffres ne représentent pas la réalité absolue.

Il est certain en effet que bien des enfants déclarés officiellement élevés au sein ne le sont pas absolument, qu'en cachette les nourrices donnent une autre alimentation, que bien souvent, la nuit, elles donnent du biberon, en sorte que des enfants figurent aux décès comme ayant été élevés au sein, et qui sont morts par le fait d'une autre alimentation. Il faudrait donc diminuer la mortalité des enfants au sein, augmenter d'autant celle des enfants élevés au biberon, et on est plus près de la vérité en disant qu'à Paris la mortalité des enfants élevés au biberon est *le double*, et dans la banlieue *le triple* de celle des enfants élevés au sein, tableau I.

La mortalité avait continuellement baissé depuis le fonctionnement de la loi Roussel, et avait eu son minimum en 1894 : 6,18 p. 100 ; elle a monté un peu en 1895 jusqu'à 7,91 p. 100, mais ce résultat paraît dû à un été exceptionnellement chaud. Si en effet on classe les décès d'après les saisons ou les mois on trouve :

En hiver....	15 p. 100	de l'effectif	mortuaire
Au printemps	19 —	—	—
En été......	52 —	—	—
En automne..	21 —	—	—

et par mois la courbe indiquée dans le tableau ci-joint, n° III.

L'élevage au biberon a causé une proportion d'autant

Mortalité des Nourrissons par Modes d'Élevage.

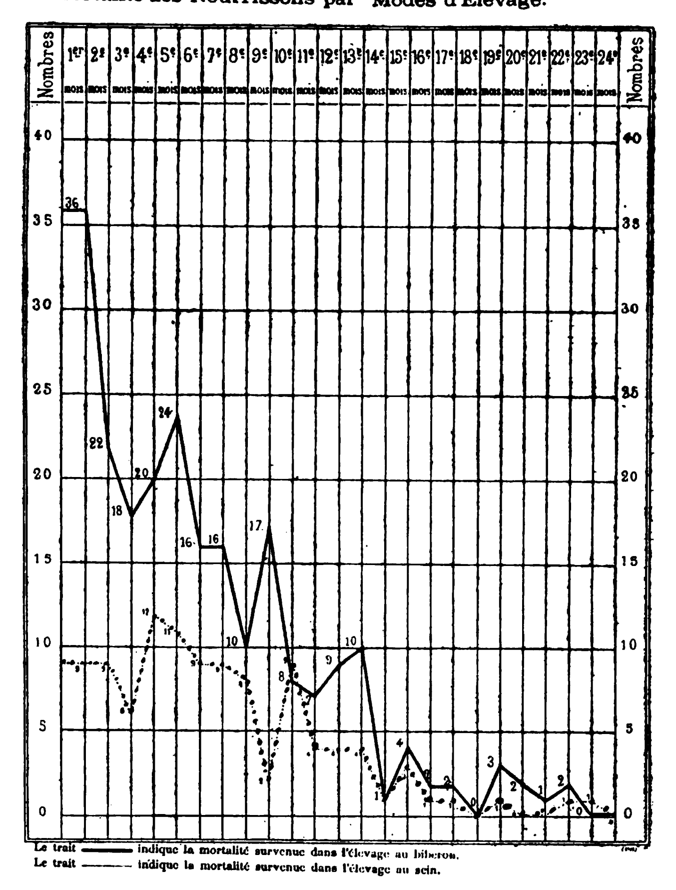


TABLEAU I.

plus grande de décès que l'enfant était plus jeune, et à partir du dixième mois de la naissance les deux courbes se rapprochent beaucoup, tout en restant plus élevées chez les enfants nourris au biberon (voir le tableau II). On voit com-

bien meurtrier est le biberon dans les premiers jours de la naissance, et je ne saurais trop conseiller à toutes les mères de donner le sein à leurs enfants au moins pendant le temps qu'elles passent au lit après leur accouchement.

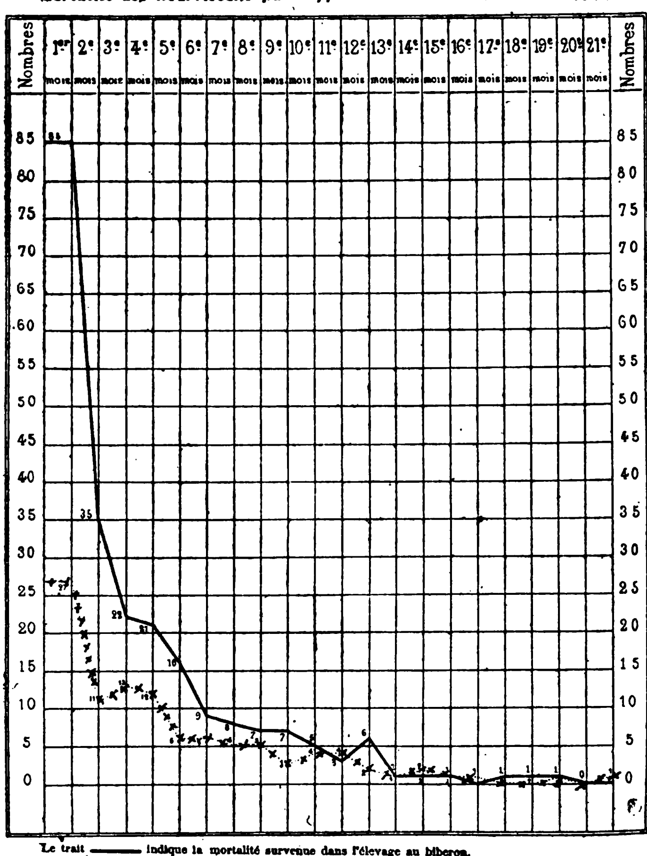


TABLEAU II.

Si on envisage la mortalité des enfants placés au sein ou au biberon, non plus d'après leur âge, mais d'après la durée du placement, on voit aussi combien la mortalité est plus

grande pour le biberon, et qu'au bout du quatrième mois les deux courbes se rapprochent de plus en plus pour se confondre presque à partir du sixième mois de placement chez

Mortalité des Nourrissons par rapport aux Saisons.

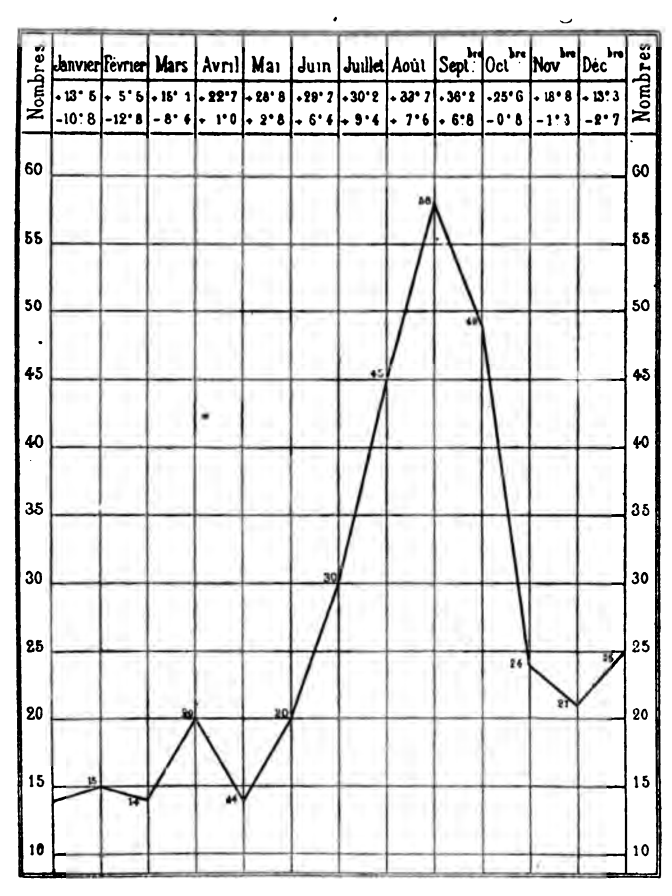


TABLEAU III.

la nourrice. A cette date en effet l'enfant est mort ou son tempérament et sa vigueur naturelle ont pu triompher d'une alimentation non naturelle (tableau II).

Si on classe les décès suivant leurs causes on trouve que, sur 100 décès, il y a :

22	maladies du système nerveux,	
17	—	de l'appareil respiratoire,
47	—	de l'appareil digestif,
6	—	par épidémie
8	—	non classées

C'est donc toujours le biberon qui est le grand ennemi, et *surtout l'été.*

On a essayé le lait stérilisé ; mais les avis sont encore très partagés sur ses avantages et ses inconvénients. Il est du reste très difficile d'obtenir des nourrices une stérilisation sérieuse. Dans les familles aisées et instruites j'estime que l'usage du lait stérilisé a été une heureuse innovation, mais ce serait une dangereuse illusion de croire qu'il en est de même avec les nourrices mercenaires. Un grand nombre ne peuvent faire la première dépense de l'appareil, il se casse souvent des flacons, et si on réfléchit que le taux des mois de nourrice varie de 25 à 50 francs (la moyenne étant de 35 francs), que pour cette somme la nourrice doit acheter le lait, le sucre, chauffer, blanchir le bébé, souvent se lever la nuit, que le lait coûte au moins 40 centimes le litre, et que la moyenne de la consommation est de 1 litre et demi, ce qui fait déjà 18 francs de nourriture, on ne peut que s'étonner de trouver des nourrices qui fassent un pareil métier leur rapportant un bénéfice de cinquante centimes par jour à peine. On en trouve cependant qui sont admirables de dévouement, de désintéressement ; aussi le gouvernement a-t-il eu une généreuse pensée en délivrant à la fin de chaque année des récompenses pécuniaires et des diplômes d'honneur aux femmes les plus méritantes.

RECUEIL DE FAITS

Tuberculose généralisée chez un enfant de 14 mois. *Tuberculose médiastine, bronchique, mésentérique, hépatique, splénique, intestinale. Tuberculose du rocher et d'autres os du crâne. Paralysie de la branche inférieure du facial par compression purulente. Hernie congénitale de l'appendice vermiforme*, par le Dr E. AUSSET, agrégé, chargé de la clinique des maladies des enfants à la Faculté de Lille, et MM. GÉRARD et PAQUET, internes des hôpitaux.

Jules L..., entre le 12 mai dans le service de M. Phocas, pour des abcès froids des régions frontale et temporale. Il reste quelques jours dans ce service, et on l'évacue ensuite dans le nôtre à cause de son état général.

Les renseignements manquent absolument sur ce malade, tant au point de vue de ses antécédents personnels que de ses antécédents héréditaires.

L'enfant est très amaigri et arrive à un degré de cachexie très avancée. Il existe deux abcès froids, l'un situé à la région temporale droite, un peu en arrière de la queue du sourcil, l'autre à la région frontale, à droite de la ligne médiane, à un travers de doigt de l'arcade sourcilière. Ces deux abcès sont volumineux, gros comme des œufs de pigeon. La peau à leur niveau est saine ; la fluctuation est manifeste. Sur leurs bords on sent un bourrelet osseux, limitant une sorte de cupule encadrant le contenu de la poche.

Les yeux sont atteints de blépharo-conjonctivite.

L'appétit est à peu près nul ; pas de vomissements. Un peu de diarrhée. Ventre souple, peu tuméfié ; on ne sent pas à la palpation de ganglions mésentériques hypertrophiés.

Le foie est gros, débordant les fausses côtes de plus de deux travers de doigt. La rate semble normale.

Rien au cœur ; le pouls est de 90 à la minute.

Il n'y a pas de toux et pas de dyspnée. La percussion et l'auscultation nous montrent que le poumon droit est absolument normal. Du côté gauche nous trouvons de la matité du haut en bas de la poitrine, en avant et en arrière ; la respiration est très voilée, comme lointaine ; le

murmure vésiculaire semble presque totalement aboli; il n'y a ni souffle, ni râles, ni craquements.

La percussion et l'auscultation de l'espace interscapulo-vertébral, du même côté, nous montre que les ganglions bronchiques sont hypertrophiés, il y a une matité et une résistance sous le doigt très accentuées; ainsi que de la respiration soufflante.

La colonne vertébrale est déviée à droite, formant une courbe à concavité gauche.

L'oreille droite est atteinte d'un écoulement purulent très abondant, fétide, qui durerait depuis longtemps. Rien d'apparent à l'apophyse mastoïde.

Le malade est atteint, en outre, d'une paralysie de la branche cervico-faciale du nerf facial droit.

En effet, nous avons pu constater que le frontal droit se contracte aussi bien que le gauche, il s'y fait des rides qui témoignent de la conservation de la contractilité de ce muscle. Le muscle sourcilier droit est aussi indemne, car lorsque l'enfant pleure ce sourcil se rapproche très bien de celui du côté gauche. L'orbiculaire des paupières n'est pas non plus atteint, et nous avons pu voir le malade très bien ouvrir et fermer les deux yeux. Il n'y a pas d'épiphora, ce qui prouve que le muscle de Horner est intact. A part la blépharo-conjonctivite, commune aux deux yeux, l'œil droit semble sain et la cornée intacte.

Mais, en revanche, les muscles qui se rendent à l'aile du nez du côté droit sont presque complètement paralysés; on voit très bien la narine gauche se dilater et la droite rester partiellement immobile.

L'orifice buccal, en raison de la paralysie des muscles qui l'entourent, présente une déformation toute spéciale. La bouche est déviée ; la commissure droite est située sur un plan inférieur à la commissure gauche qui semble tirée vers l'oreille du même côté. Cette déformation est le résultat de la paralysie des élévateurs des lèvres : grand et petit zygomatiques, élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, et de la persistance de la tonicité dans les muscles du côté opposé. L'enfant ne ferme jamais complètement les lèvres. La joue droite est molle, flasque, à cause de la paralysie du buccinateur. Tous ces phénomènes s'accentuent et sont extrêmement nets lorsque l'enfant se met à pleurer.

Il était difficile de rechercher si la corde du tympan était intéressée, un enfant de 14 mois ne pouvant nous traduire ses impressions gustatives. Toutefois, comme cette paralysie amène en même temps des troubles vaso-moteurs du côté de la langue, en constatant que les deux tiers

antérieurs droits de cet organe n'étaient pas plus rouges que le reste, nous avons pu conclure que la corde du tympan était indemne.

La déglutition était normale, pas de dysphagie. Pas de déviation du voile du palais ou de la luette.

Aucune autre paralysie sur le corps.

Nous ne pouvons donner aucun renseignement sur la réaction électrique des muscles paralysés, qui n'a malheureusement pas été recherchée.

Les urines étaient normales. La température, normale le matin, ne dépassait pas 38° le soir.

Le diagnostic à porter était multiple, étant donnée la multiplicité des lésions et des signes constatés.

Et d'abord, il était évident que nous avions affaire à des abcès froids des os du crâne, cela n'est pas à discuter.

Du côté du poumon gauche, nous avons porté le diagnostic d'adénopathie bronchique comprimant les grosses bronches. Devant l'absence de fièvre, devant l'absence de signes stéthoscopiques, nous ne pouvions penser à de la tuberculose pulmonaire; l'absence ou du moins la presque abolition du murmure vésiculaire, sans souffle ni râles, ne pouvait que nous faire songer à une compression bronchique, d'autant que la percussion et l'auscultation nous avaient permis de déceler l'hypertrophie de ces ganglions. De plus, nous avons omis de le dire, tous les ganglions périphériques, inguinaux, axillaires et surtout cervicaux étaient hypertrophiés.

Restait l'explication de cette paralysie faciale inférieure.

Nous ne pouvions songer à une altération du nerf facial dans son trajet intra-crânien.

L'absence de troubles vaso-moteurs du côté de la langue, l'absence de dysphagie, l'intégrité du voile du palais nous permettaient d'affirmer que le nerf n'était pas atteint dans l'aqueduc de Fallope, ni avant ni après le ganglion géniculé, puisque les nerfs grand et petit pétreux étaient indemnes. Du reste, en outre, si le facial avait été atteint dans l'aqueduc, au niveau des nerfs pétreux, non seulement on aurait

constaté les symptômes que nous venons de dire, de même que la totalité du facial aurait été paralysée, mais encore l'inflammation se serait presque sûrement propagée, vu l'ancienneté de la paralysie, au ganglion de Gasser, logé, comme on le sait, dans une dépression occupant le sommet du rocher au niveau même des nerfs pétreux. Or ce ganglion était intact, aucun phénomène n'ayant été noté du côté du globe oculaire.

Et pourtant notre enfant nous semblait bien atteint d'une otite moyenne suppurée.

Mais force nous était bien, devant les manifestations cliniques de cette paralysie, de conclure que le nerf était atteint après sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

Ce qu'il y avait encore de remarquable, c'est que seule la branche cervico-faciale semblait intéressée. Or, rappelons-nous un instant la disposition du nerf facial à la sortie du trou stylo-mastoïdien. On sait qu'il se divise dans l'épaisseur de la parotide en ses deux branches supérieure et inférieure.

Logée dans le tissu parotidien pendant une partie de son trajet, la branche temporo-faciale se porte en haut et en avant, gagne le col du condyle du maxillaire inférieur et se divise en un grand nombre de branches s'anastomosant fréquemment entre elles : rameaux temporaux, frontaux, palpébraux, nasaux et buccaux.

La branche cervico-faciale, logée elle aussi au début dans la parotide, se porte d'emblée en bas, en avant et en dedans, pour gagner l'angle inférieur de la mâchoire, et fournit des rameaux buccaux, mentonniers et cervicaux.

Or, si l'on s'en souvient, les muscles frontaux et palpébraux étaient intacts ; seuls les muscles nasaux, grand et petit zygomatiques, n'étaient que parésiés, car ils reçoivent non seulement des filets du facial supérieur, mais aussi du facial inférieur. Quant aux muscles innervés par le facial inférieur, ils étaient tous paralysés.

La lésion portait donc sur le facial après sa division en

deux branches, et l'on pouvait à juste titre penser soit à une compression ganglionnaire (c'est ce que nous avions admis), soit à une poche purulente, au niveau de l'origine de la branche cervico-faciale.

Enfin la diarrhée persistante nous faisait admettre une tuberculose intestinale, sans retentissement appréciable du côté des ganglions mésentériques, que la palpation ne nous avait pas permis de trouver hypertrophiés.

En résumé, nous portâmes le diagnostic suivant : otite moyenne, probablement tuberculeuse, paralysie du facial inférieur par compression ganglionnaire, adénopathie bronchique gauche, tuberculose intestinale, et ostéo-périostite suppurée au niveau des abcès signalés sur les os du crâne.

Tous les signes signalés plus haut persistèrent sans se modifier ; mais la cachexie alla s'aggravant sans cesse et l'enfant s'éteignait le 7 juin, sans avoir présenté aucun nouveau symptôme.

AUTOPSIE. — Elle fut pratiquée trente heures après la mort, avec l'aide précieuse de MM. Paquet et Gérard, qui nous ont été d'un grand secours, particulièrement pour la dissection du nerf facial.

L'abdomen est d'abord ouvert, tout seul, à l'aide d'une incision cruciale. Le péritoine est absolument sain ; pas de liquide dans sa cavité, pas de tuberculose apparente.

Avant d'aller plus loin, relatons une intéressante particularité anatomique :

L'appendice vermiculaire se dirige directement sur l'orifice externe du canal inguinal, et y pénètre, accompagné d'une frange épiploïque. La palpation des bourses permet de reconnaître sa présence jusqu'à un centimètre environ de l'extrémité supérieure du testicule droit.

A l'ouverture du canal inguinal, on constate que l'appendice a contracté avec les éléments du cordon des adhérences intimes que l'on ne peut faire disparaître qu'avec le bistouri.

A son extrémité inférieure, il se replie deux fois sur lui-même. Le cul-de-sac appendiculaire contient à son extrémité terminale un corps dur, de la taille d'un pépin de citron, qui n'est autre qu'un calcul stercoral. L'appendice est entièrement perméable.

Le *cæcum* est à sa place, malgré cela, et cette véritable *hernie*

appendiculaire ne s'est produite que grâce à la longueur démesurée de l'appendice qui est de 8 centimètres et demi.

L'intestin est enlevé dans toute sa longueur. Il mesure 4m,94, la taille de l'enfant est de 0m,95. L'intestin représente donc environ neuf fois la longueur du corps de l'enfant. Ce fait vient corroborer l'opinion de M. Marfan sur l'allongement de l'intestin chez les enfants dyspeptiques, opinion dont il nous a été souvent donné de contrôler la justesse.

A l'ouverture du canal intestinal nous constatons une vaste ulcération tuberculeuse, absolument typique, avec granulations sur la face externe correspondante de l'intestin, puis deux autres plus petites, moins profondes, moins avancées dans leur stade d'évolution. Elles siègent au commencement de l'iléon. Le reste de l'intestin est rouge, tuméfié, et la plupart des plaques de Peyer sont hypertrophiées. Les ganglions mésentériques sont un peu gros, du volume de petits haricots ; quelques-uns ont le centre caséeux.

La *rate*, dure, criant sous le scalpel, contient quelques petits tubercules jaunes. Il y a de la péri-splénite.

Le *foie* est gros, mou, décoloré, en voie de dégénérescence graisseuse. A la coupe on constate de nombreux tubercules miliaires gris, quelques-uns sont déjà jaunes, et l'un deux, gros comme une lentille, a déjà son centre caséifié.

Les *reins* semblent normaux.

A l'ouverture de la poitrine, on constate, en enlevant le plastron sterno-costal que tout le cœur et le poumon gauche sont recouverts par une multitude de gros noyaux caséeux qui adhèrent très intimement avec la paroi et avec la plèvre viscérale. Toute la surface de la plèvre viscérale et pariétale est épaissie et recouverte de ces tubercules dont les plus petits sont de la dimension d'un pois, et les plus gros atteignent le volume d'un œuf de pigeon. Ils sont confluents, adhérents les uns avec les autres, et forment une sorte de nappe, une espèce de coque qui masque absolument le poumon et le cœur. Ils sont tous en dégénérescence caséeuse très avancée. On en note aussi quelques-uns disposés en chapelets suivant la distribution des vaisseaux lymphatiques superficiels.

Le *poumon gauche* a contracté des adhérences avec la paroi qu'on arrive cependant à rompre assez facilement. Chose remarquable, ce poumon est sain, ou du moins ne semble pas contenir de tubercules, malgré un examen *macroscopique* des plus minutieux. Il y a seulement de la tuberculose pleurale, une véritable *pleurésie caséeuse*.

En revanche, le groupe des ganglions bronchiques de ce côté est considérablement hypertrophié. Les ganglions ont atteint le volume de noisettes, sont adhérents entre eux et forment une masse caséeuse compacte, adhérente à la bronche du même côté. Quand on veut les séparer de cette bronche, on s'aperçoit qu'ils communiquent avec elle ; la paroi de cette bronche est détruite, et l'on extrait de sa cavité une quantité considérable de caséum.

Le côté droit de la poitrine est *absolument sain*. Rien à la plèvre ni au poumon, malgré des recherches très minutieuses. Les ganglions de ce côté sont également sains.

Nous insistons sur cette particularité : tout le côté droit est absolument indemne, alors que la plèvre du côté gauche disparaît sous le caséum qui la recouvre à peu près complètement et que les ganglions du même côté ne forment plus qu'une masse tuberculeuse énorme.

Le *cœur*, par lui-même, est sensiblement sain ; il y a seulement peut-être un peu de teinte jaune paille par places.

Nous arrivons maintenant à l'examen de la *tête*.

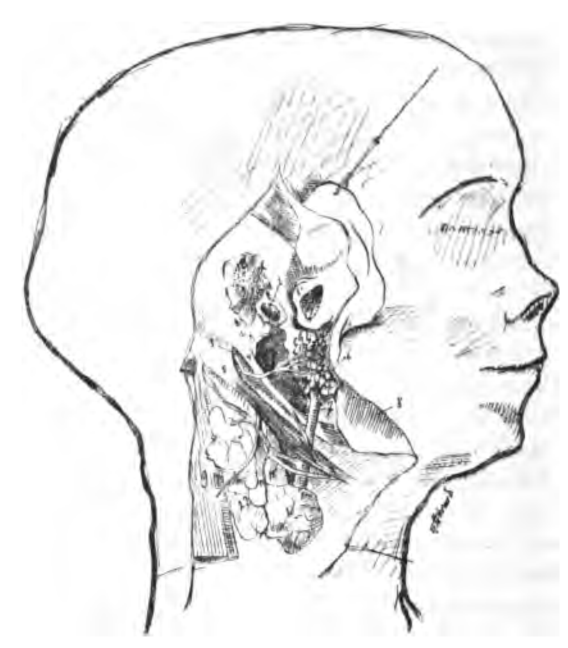
La dissection des branches périphériques du nerf facial ne montre rien de particulier. Les branches nerveuses sont asses grêles, et cèdent à une légère traction. En allant vers le tronc nerveux, après rabattement du pavillon de l'oreille, on trouve d'abord à un demi-centimètre en avant du trou stylo-mastoïdien une cavité osseuse pleine de pus, dont les parois sont dépourvues de périoste. La paroi inférieure du conduit auditif externe est détruite, laissant une ouverture à peu près circulaire, de un demi-centimètre environ. Cette cavité, trace de l'oreille moyenne, ne contient aucun résidu des osselets, la membrane du tympan n'existe plus ; la *corde du tympan est détruite.*

Le facial paraît sain à sa sortie de l'os. Au niveau du prolongement postérieur et interne de la parotide, en arrière de la carotide externe, la glande est modifiée macroscopiquement ; son tissu est mou, friable, ne présentant aucune trace de lobulation, infiltré de pus. *Le liquide purulent descend jusqu'au niveau de l'angle inférieur de la mâchoire.* En arrière il est arrêté par le bouquet de Riolan ; en avant il ne dépasse pas la carotide et, à *ce niveau, le nerf facial paraît repoussé en avant et en haut.* C'est au fond de cette loge que l'on trouve, baignant dans le pus, deux osselets, légèrement déformés, l'enclume et le marteau. Ils ont perdu toute trace d'insertion tendineuse ou membraneuse et n'ont plus aucun rapport avec la caisse du tympan.

L'insertion à l'apophyse styloïde du muscle stylo-hyoïdien est à peine aussi grosse que les nerfs avoisinants.

Le sterno-mastoïdien et le digastrique paraissent sains.

Tout le tissu cellulaire situé en avant de l'apophyse mastoïde est



Région parotidienne après la dissection.

1-1', conduit auditif externe. — 2, oreille moyenne remplacée par une cavité purulente, terminée en bas par une cavité également purulente formée aux dépens des tissus mous et surtout de la parotide. — 3, nerf facial. — 4, groupe des tendons styliens qui semblent altérés et amincis. — 5, muscle digastrique. — 6, glande parotide. — 7, carotide externe. — 8, muscle masséter. — 9, muscle sterno-mastoïdien avec le nerf spinal. — 10, glande sous-maxillaire. — 11, nerf grand hypoglosse. — 12, ganglions carotidiens hypertrophiés. — 13, carie tuberculeuse du rocher apparaissant sous forme d'ostéite raréfiante.

modifié ; il présente une couleur verdâtre et semble se fondre sous la pince.

Derrière le conduit auditif, au niveau du muscle auriculaire postérieur, on trouve le périoste épaissi sur une surface grande comme une

pièce de un franc. Sous ce périoste, la table externe de l'os a disparu. Le centre est assez dur et ressemble macroscopiquement à de l'os normal, dépourvu de table externe. La circonférence, sur une largeur de 1 millimètre et demi à 2 millimètres, est plus friable, un peu déprimée, couverte d'un pus analogue à celui de la parotide.

Vers la partie antérieure cette circonférence est en communication directe avec la cavité irrégulière qui tient place d'oreille moyenne.

En pratiquant la trépanation on constate que la base de l'apophyse mastoïde est aussi atteinte d'ostéite.

Au niveau de la portion pierreuse, la partie osseuse que nous avons signalée dépourvue de périoste est mince et recouvre une loge purulente occupant toute l'épaisseur du rocher, s'étendant en haut et en dedans jusqu'aux méninges, communiquant en avant et en dehors par un petit orifice avec les restes de la caisse du tympan.

Pendant tout son trajet intra-pétreux le facial est entouré d'une zone saine, épaisse de 1 millimètre et demi à 2 millimètres.

On aboutit ensuite sur la dure-mère par un orifice de un demi-centimètre environ de diamètre. Sur une partie limitée, grande comme une pièce de deux francs au plus, on voit des fausses membranes, du pus concrété, fort adhérent aux méninges.

Le *cerveau* est sain, et les méninges, enlevées puis placées dans un vase d'eau, ne présentent pas de granulations tuberculeuses apparentes.

Au niveau des abcès froids signalés à la région frontale et temporale, le périoste est soulevé par une certaine quantité de caséum, la table externe de l'os est usée.

L'examen bactériologique du pus de l'oreille, de la cavité du rocher et des abcès sous-périostés dénote de nombreux bacilles de Koch.

En somme, l'autopsie nous montre que cet enfant avait une tuberculose des os du crâne, une paralysie faciale indépendante de la carie du rocher, mais due à la compression du nerf par le liquide purulent, cette compression s'étant produite à 1 centimètre environ en dehors du trou stylo-mastoïdien. L'enfant avait aussi de la tuberculose intestinale, mésentérique, pleurale et bronchique.

ANALYSES

MÉDECINE

De la participation des corps opto-striés aux troubles des mouvements, spécialement dans la chorée, par ANTON. *Jahrb. für Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 1 et 2, p. 141, 1895. — Un garçon de 9 ans, à forte hérédité nerveuse, fut pris de mouvements choréiques intenses huit jours après une scarlatine qu'il eut à l'âge de 9 mois. Il apprit à parler à 2 ans et son développement intellectuel ne paraît pas troublé.

Tout le corps était agité de mouvements très vifs qui empêchaient le malade de marcher, de se tenir debout et de s'asseoir. L'agitation des mouvements s'aggravait surtout si on demandait au malade d'exécuter un mouvement volontaire. Parole scandée, explosive, mimique vive et rapide. Aucune asymétrie dans le visage. Mouvements athétosiques dans les mains. Parfois tremblement clonique dans les jambes. Réflexes rotuliens normaux, sensibilité intacte. Intelligence normale, humeur plutôt gaie. Les mouvements automatiques ne le fatiguent pas. Mais les efforts volontaires amènent une fatigue rapide. Les mouvements spasmodiques sont coordonnés ; on ne constate pas de contractions isolées de certains muscles, ce qui différencie la chorée de la myotonie (Unverricht).

A l'autopsie on trouve deux gros foyers symétriques dans les putamens des corps striés, provenant d'anciens ramollissements cicatrisés. Couches optiques intactes. Il s'agit sans doute d'une thrombose veineuse qui s'est produite dans un état cachectique à la suite de la scarlatine, et qui s'est localisée dans les deux corps striés à la suite d'une anomalie de leurs vaisseaux. Anton pense que ces lésions symétriques sont la cause de la chorée chronique, car il n'existait aucune autre lésion, ni dans le cerveau ni dans la moelle épinière. La plupart des observateurs sont d'avis que les corps opto-striés sont lésés dans la chorée. Anton critique les cas négatifs cités par Hébold. Il n'accepte pas non plus la théorie de Kahler et Pick qui expliquent les mouvements choréiques par l'irritation du faisceau pyramidal.

Dans le cas d'Anton l'intégrité du globus pallidus exclut toute action irritative sur la capsule interne. L'auteur pense cependant, comme Kahler et Pick, que les troubles choréiques ne sont pas un symptôme direct d'une lésion en foyer.

Un cas de paralysie faciale chez le nouveau-né à la suite d'un accouchement spontané, par L. KNAPP. *Centralb. f. Gynæk.*, 1896, n° 27, 4 juillet. — La paralysie faciale dans les *accouchements spontanés* est rare. On n'en trouve, dans la littérature médicale, qu'un petit nombre d'observations. Schultze, Olshausen, Parvin, Roulland, et plus récemment Geyl (*Centralb. f. Gynæk*, 13 juin 1896) en citent des exemples.

Knapp rapporte un nouveau cas. Il s'agit d'un accouchement absolument spontané, chez une femme tertipare, ayant un bassin généralement, mais modérément rétréci. Le travail a duré vingt-six heures et demie ; les membranes se sont rompues au début du travail. L'enfant, du poids de 4,000 grammes, est né spontanément.

L'enfant était atteint d'une paralysie faciale gauche périphérique. Au niveau des régions frontale et pariétale, du côté gauche, il existait une forte dépression correspondant au promontoire. Tout autour de cette dépression, on voyait un œdème collatéral, descendant sur la tempe, la région mastoïdienne et la région pré-auriculaire. Knapp attribue la paralysie faciale, dans ce cas, non à la dépression osseuse du pariétal ayant comprimé le centre moteur du facial, mais à l'œdème sous-cutané collatéral ayant comprimé des filets du facial.

Geyl, dans son observation citée plus haut attribue la paralysie faciale à la compression exercée sur le nerf facial par une bride amniotique. En effet, on a pu constater, chez ce nouveau-né, différentes anomalies au niveau de la face, tenant à l'existence de brides amniotiques.

Localisations spinales de la syphilis héréditaire, par GASNE. Thèse de Paris, 1897. *Lésions.* — L'auteur a étudié les moelles de 30 fœtus dont 26 étaient nés de parents syphilitiques. Dans 4 cas, il a trouvé des lésions profondes identiques à celles qu'on observe dans la syphilis acquise, et 7 fois les lésions étaient plus légères. La syphilis atteint de préférence les méninges et les vaisseaux ; la moelle en subit les contrecoups, mais elle peut être atteinte directement ; les cellules des cornes grises ne sont atteintes que secondairement.

On trouve séparément ou simultanément tous les stades des lésions syphilitiques. A l'origine elles sont constituées par l'infiltration des éléments embryonnaires qui peu à peu tendent à prendre la forme de gommes ou bien aboutissent à la sclérose.

On rencontre aussi la congestion simple qui peut aller jusqu'à la rupture des vaisseaux.

Clinique. En général, la maladie se manifeste lentement, le plus souvent avec des phénomènes douloureux dans le rachis, puis irradiant dans les membres qui vont être paralysés, et s'exaspérant la nuit; d'autres fois le début se fait par des douleurs vagues, de l'engourdissement dans les pieds, des douleurs sourdes dans la région lombo-sacrée. Ces sensations de fourmillement, d'engourdissement, d'abord localisées aux extrémités, s'étendent ensuite vers la racine des membres, et les troubles de la mobilité apparaissent.

Les symptômes varient avec la localisation du processus. L'auteur distingue une forme *commune diffuse*, une forme *pseudo-tabétique*, une forme *amyotrophique*; il étudie enfin les cas où l'on pourrait mettre la sclérose en plaques, le tabes, la maladie de Friedreich sur le compte de la syphilis héréditaire.

D'une façon générale, la paralysie frappe les quatre membres, soit d'emblée — mais pas au même degré — soit progressivement, la lésion semblant s'étendre dans la moelle; on peut même voir les symptômes bulbaires, basilaires et cérébraux venir compliquer le tableau clinique. Les membres inférieurs peuvent être seuls atteints en même temps que les sphincters (on a alors des symptômes classiques de la myélite syphilitique commune).

L'affection peut demeurer stationnaire, s'amender ou s'aggraver. Le plus souvent les douleurs disparaissent; mais les malades restent infirmes; cependant le traitement spécifique, institué à temps, peut amener la guérison complète; suivant l'époque de développement des lésions on a les formes congénitales, précoces ou tardives des myélites hérédo-spécifiques. Aux formes congénitales on peut rattacher certaines difformités congénitales si souvent signalées dans la syphilis héréditaire.

Quant à la forme amyotrophique décrite par Raymond, elle correspond à la destruction d'un groupe de cellules des cornes antérieures de la moelle et est caractérisée par la paralysie flasque, l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, les déformations consécutives à la prédominance des muscles moins atteints, l'absence de troubles de la sensibilité.

Le *diagnostic* est surtout difficile dans les cas congénitaux, il se fait principalement avec la maladie de Little.

Le *traitement*, lorsque le diagnostic de myélite syphilitique héréditaire aura été porté, sera le traitement ordinaire de la syphilis institué de la façon la plus énergique : on rendra toujours service aux malades et quelquefois on peut les guérir complètement.

Sur une épidémie de paralysie spinale infantile, par CERVESATO. Padova, 1896. — L'auteur a eu l'occasion d'étudier une épidémie de paralysie spinale infantile qui a dominé dans un des faubourgs de Padoue pendant l'été de 1895.

L'auteur rappelle toutes les épidémies de paralysie infantile décrites dans la littérature médicale, étudie les 26 cas qui ont été observés, leurs symptômes, relevant surtout la fréquence et l'importance de certains symptômes spinaux. Dans la deuxième partie de son travail l'auteur relate l'examen histologique de la moelle épinière dans deux cas où il s'agissait d'autres maladies, et il insiste sur les altérations qu'on trouve très souvent sur les méninges spinales, faisant justement observer que la coexistence des lésions du côté des méninges peut quelquefois rendre bien difficile le diagnostic. Pour ce qui est de la pathogénie, l'auteur admet l'origine hématogène. Ses recherches bactériologiques ont été toujours négatives; cela n'empêche pas l'auteur de croire à la nature infectieuse (ou toxique) du processus. Dr C. CATTANEO

Sur la paralysie infantile, spécialement à sa période aiguë, par MEDIN. *Nord.medicin. Arkiv,* 1896, n° 1. — L'auteur a observé deux épidémies de paralysie infantile à Stockholm, l'une en 1887 et l'autre en 1895. Ces observations ont porté en 1887 sur 43 cas et en 1895 sur 21. Les années 1888-1894 ont fourni à la clinique pédiatrique une moyenne annuelle de 1 cas, réparti sur les divers mois de l'année, sans indice d'extension épidémique.

La deuxième épidémie a confirmé les remarques que Medin a publiées sur la première au Congrès de Berlin de 1890. Les cas n'ont pas été aussi nombreux qu'en 1887, mais la tendance épidémique a été évidente, et à la même saison de l'année, en juillet, août et septembre. En 1887, Medin observa deux cas mortels à la période aiguë, aucun en 1895. Il ne trouva ni pour l'un ni pour l'autre de cause déterminante dans les circonstances extérieures. La température était normale, il ne régnait aucune maladie prédominante, et à la fin de l'été 1887 Stockholm avait présenté des conditions sanitaires particulièrement favorables.

La maladie frappe des enfants auparavant sains. Medin considère comme accidentelles de petites affections dont quelques enfants souffraient au moment où ils furent atteints. L'étiologie est donc très obscure. Ce qui est remarquable c'est l'extension si variable de la maladie dans le système nerveux, et la variabilité extrême des localisations à la période aiguë. Le tiers des cas a révélé le caractère de la paralysie infantile

commune. L'auteur a cependant constaté aussi divers cas de polynévrite, soit du type paralytique ordinaire, soit avec symptômes d'ataxie marquée. Il s'est également présenté quelques cas d'hémiplégie spastique et de poliencéphalite aiguë. Medin prétend que ces faits appartiennent indiscutablement à la même maladie. Quelle que soit la forme, il arrive parfois que les noyaux du bulbe et de la protubérance sont atteints dans la paralysie infantile.

Le tableau synoptique qui suit donne une bonne idée de ces formes mixtes du type clinique et de la localisation différente dans les divers cas.

La nature est la même pour tous les cas, quelles que soient les variations des phénomènes et les localisations dans le système nerveux.

Tableau des cas de paralysie infantile observés dans les années 1887 et 1895.

Paralysie spinale lombaire simple	32
— — cervicale	5
— — complète	4
— — lombaire + nerf abducteur	2
— — — + nerf oculomoteur	1
— — complète + facial	1
— — — + facial et oculomoteur	1
— — lombaire + facial + polynévrite	1
— — complète + nerf vague + polynévrite	1
— — + paralysie bulbaire complète (cas mortels)	2
Monoplégie faciale	3
Polynévrite aiguë simple	1
— avec ataxie	3
— avec ataxie + paralysie faciale	1
— avec ataxie + paralysie des nerfs abducteur, hypoglosse	1
Poliencéphalite aiguë	2
— — + paralysie du nerf abducteur	2
— — + polynévrite + paralysie du nerf facial, hypoglosse et accessoire	1
Total	64

Tubercule solitaire de la moelle, siégeant au niveau de l'émergence des deuxième et troisième paires sacrées, par MARFAN. *Soc. méd. des hôp.*, 12 mars 1897.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans qui avait été toujours bien portant ;

quand, en mai 1896, sans aucun phénomène prémonitoire, il fut pris d'une paralysie spasmodique incomplète, avec incontinence absolue des urines et des matières fécales, sans troubles appréciables de la sensibilité, mais avec de légers troubles trophiques. La paralysie a eu un début subit et a été complète pendant trois semaines ; au bout de ce laps de temps, elle s'est améliorée, la marche est devenue possible, quoique difficile, puis il n'y a eu aucun progrès. Puis en février 1877, la température monte : opisthotonos, convulsions classiques généralisées qui emportent le petit malade.

A l'*autopsie*, on trouve la pie-mère spinale sillonnée de grosses veines flexueuses, serpentines, avec des ecchymoses multiples. Au niveau de l'émergence des deuxième et troisième paires sacrées, la moelle est remplacée par une masse caséeuse du volume d'une noisette, entourée d'un liséré couleur de rouille qui représente ce qui subsiste du parenchyme médullaire infiltré de sang.

Au niveau de la cinquième lombaire, la moelle est représentée par une masse couleur jus d'abricot où l'on ne distingue plus rien de la disposition normale. Au fur et à mesure que l'on s'élève, la moelle reprend sa forme et sa disposition naturelles, mais dans la substance grise il y a un piqueté hémorrhagique très net. Ce piqueté de la substance grise persiste jusqu'à la partie supérieure de la moelle cervicale, il en est de même de la thrombose des veines, particulièrement de celles qui accompagnent le canal de l'épendyme. En résumé, il s'agit d'un tubercule solitaire de la moelle sacrée, avec hématomyélie de la zone immédiatement sous-jacente, hémorrhagies sous-arachnoïdiennes (poliomyélite ascendante hémorrhagique et phlébite intense et diffuse des veines de la pie-mère.

Spasmes musculaires des nourrissons, par ZAPPERT. *Club médical de Vienne*, 26 mai 1897. — A la suite des catarrhes intestinaux, des pneumonies, en général des affections septiques, on observe chez les nourrissons des phénomènes spasmodiques trois à cinq semaines avant la mort.

Ils occupent surtout les membres supérieurs et peuvent être suivis de parésies.

Dans deux cas Zappert a trouvé des lésions des racines antérieures, au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire ; il ne trouve aucune lésion *apparente* des cellules ganglionnaires, ce qui est contraire à la règle, les lésions des racines étant fréquentes chez l'enfant (tétanies, diphtéries).

De la sclérose en plaques chez les enfants, par M. Stieglitz. *Société de neurologie de New-York*, 1er décembre 1896. — L'auteur rapporte trois observations de sclérose en plaques chez des enfants. Dans l'une d'elles il s'agit d'une fillette de neuf ans, sans antécédents héréditaires nerveux ou syphilitiques, chez laquelle, à l'âge de 3 mois, on vit apparaître un tremblement des mains à la suite d'un érysipèle de la face. La malade a toujours parlé lentement, mais cette bradylalie s'est accrue manifestement après une scarlatine grave survenue il y a deux ans. Actuellement, l'enfant s'émotionne facilement et elle est arriérée. On observe un tremblement des mains à l'occasion des mouvements, une légère trémulation de la langue ; la parole est scandée d'une façon caractéristique. Les réflexes rotuliens sont exagérés, et on peut parfois provoquer le phénomène du clonus dans le pied droit. Il n'existe pas de nystagmus ni d'atrophie musculaire. Les pupilles sont normales.

La seconde observation a trait à une enfant de onze ans, indemne de toute tare héréditaire, qui, depuis un an environ, présente de l'incontinence d'urine et une faiblesse des membres inférieurs. Il existe du strabisme divergent, du nystagmus, une atrophie des deux nerfs optiques, un tremblement des deux mains lorsque la petite malade veut exécuter un mouvement, et une démarche particulière rappelant celle de l'ataxie paraplégique d'origine cérébrale. Les réflexes rotuliens sont très exagérés. La parole, la sensibilité cutanée et les pupilles ne présentent rien d'anormal, et l'enfant paraît intelligente.

La troisième malade est âgée de 15 ans. Chez elle l'affection est de date récente et s'est manifestée, à la suite d'une grippe, par des troubles de la marche, de la bradylalie et des accès vertigineux légers.

Dans ce cas on ne constate pas de nystagmus ni de troubles pupillaires. Les réflexes rotuliens sont exagérés ; l'intelligence paraît normale.

Par tant de ces faits, l'auteur s'attache à établir le diagnostic différentiel entre la sclérose en plaques chez les enfants et les affections avec lesquelles elle peut être confondue, telles que la paralysie cérébrale infantile et la maladie de Friedreich.

Pour distinguer la paralysie cérébrale d'avec la sclérose en plaques chez les enfants, il faut se guider surtout sur l'évolution de la maladie qui a un caractère plutôt stationnaire dans la paralysie cérébrale, tandis que la sclérose en plaques se développe progressivement, par poussées successives. Le tremblement intentionnel, le nystagmus et la bradylalie sont la règle dans la sclérose en plaques et ne s'observent qu'exceptionnellement dans la paralysie d'origine cérébrale.

La maladie de Friedreich est caractérisée par la perte ou l'affaiblissement des réflexes rotuliens, par une parole non pas scandée à proprement parler, mais explosive, et par la rareté des paralysies oculaires.

L'orateur estime que dans l'étiologie de l'affection la prédisposition névropathique et les maladies infectieuses survenues antérieurement semblent jouer un rôle d'une importance égale et que le pronostic de la sclérose en plaques est généralement plus favorable chez les enfants que chez l'adulte.

On sait qu'il existe des doutes très sérieux sur l'existence de la sclérose en plaques chez l'enfant ; le syndrome de cette maladie est réalisé dans l'enfance par la sclérose cérébrale, l'hystérie surtout. Les faits précédents ne suffisent pas à entraîner la conviction.

De la sclérose en plaques infantile et héréditaire, par M. Eichhorst. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXLVI, 2. — Voici un travail qui est plus probant que le précédent, car il apporte des faits anatomiques. Il concerne deux cas de sclérose en plaques observés chez une mère et son fils.

Il s'agissait dans le premier cas d'une femme indemne de toute tare névropathique héréditaire, qui devint mère de trois enfants, et chez laquelle les symptômes initiaux de l'affection se montrèrent après le premier accouchement, pour s'accentuer à la suite de chaque accouchement ultérieur. Ces symptômes, une fois bien développés, étaient des plus caractéristiques. Nous n'y insistons pas.

La malade succomba dans le marasme 4 ans environ après le début. L'autopsie démontra l'existence d'une sclérose en plaques limitée à la moelle ; les plaques scléreuses étaient de si petites dimensions qu'on ne pouvait les voir à l'œil nu.

Le premier enfant de la malade mourut 2 jours après sa naissance ; pour le second enfant les renseignements font défaut ; c'est chez le troisième que l'auteur a observé la sclérose en plaques. Ici, le tremblement intentionnel était survenu dès l'âge le plus tendre ; il s'était montré très léger au début, puisque l'enfant avait pu fréquenter l'école où il avait fait d'assez bonnes études. Mais à l'âge de 8 ans, ses facultés intellectuelles baissèrent rapidement, le tremblement intentionnel augmenta d'intensité, la parole devint scandée, il se produisit du nystagmus horizontal, un double ptosis, de la parésie des muscles droits externes de l'œil et une atrophie des nerfs optiques ; les pupilles, inégales,

ne réagissaient que faiblement à l'accommodation et pas du tout à la lumière. L'enfant mourut d'épuisement.

L'autopsie révéla chez lui les mêmes lésions que chez sa mère.

Dans les deux cas les plaques de sclérose étaient limitées à la moelle: le bulbe, la protubérance et le cerveau ont été trouvés intacts, bien que les malades aient présenté des symptômes cérébraux graves, tels que nystagmus, paralysies oculaires, troubles de la parole, rire impulsif et troubles psychiques. Ce désaccord apparent entre les phénomènes classiques et l'étendue des lésions anatomiques n'a d'ailleurs, comme on sait, rien d'insolite.

Il s'agissait donc bien, dans les deux observations, de sclérose en plaques : chez la mère, cette affection était acquise, tandis que chez l'enfant, elle avait été transmise par l'hérédité.

Paraplégie spasmodique familiale, par RAYMOND et SOUQUES. *Presse médicale,* 4 novembre 1896, n° 90, p. 585. — Les cas de cette affection sont assez rares ; Raymond, Melotti et Cantelamessa, Kojennikoff en ont déjà publié chacun une observation.

Il s'agit de 2 sœurs, âgées de 17 et 15 ans, chez lesquelles l'affection *s'est manifestée* pour la première fois à 9 ans et à 12 ans. Alors est apparue immédiatement une rigidité des membres inférieurs qui a été en augmentant lentement, et qui, chez l'aînée, a gagné peu à peu le tronc et les membres supérieurs ; chez la plus jeune, la rigidité est encore limitée aux membres inférieurs ; c'est le seul symptôme, il s'accentue le soir et par les temps froids ; sensibilité, trophicité, sphincters et intelligence sont intacts.

Au point de vue étiologique on ne peut invoquer qu'un fait ; tous les enfants de cette famille ont été conçus en état d'ivresse du père ; 2 autres enfants de 7 ans et de 2 ans n'ont encore aucun trouble.

On connaît mal la lésion anatomique de cette maladie : dans une autopsie de paraplégie non familiale de Strümpell, il n'y avait qu'une sclérose des faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs et de Goll ; celle des faisceaux pyramidaux semblait ascendante, celle des faisceaux cérébelleux et de Goll semblait descendante, chose paradoxale. C'était donc une *sclérose combinée* d'apparence *primitive.*

Reste à savoir si la même lésion existe dans les cas familiaux. On pourrait admettre que la sclérose est l'expression d'une débilité héréditaire de certains systèmes des centres nerveux, et qu'elle n'est primitive qu'en apparence ; elle dépendrait d'une altération légère ou d'un trouble fonctionnel des cellules de l'écorce.

Etiologie et pathogénie de la chorée commune, ses rapports avec les maladies du cœur ; son traitement, par MARFAN. *Sem. méd.*, 1897, p. 153, n° 20. — Etude basée sur 76 cas observés en quatre ans à la clinique de la Faculté.

Les causes prédisposantes sont l'âge (6 à 15 ans) et l'hérédité nerveuse, alcoolique ou arthritique. La prédisposition, le terrain est absolument nécessaire, faute de quoi la graine qui y tombe reste stérile.

Les causes efficientes sont les maladies infectieuses. Aussi la chorée est-elle presque toujours une *maladie secondaire* au rhumatisme articulaire aigu (30 fois sur 76 cas) ou à toute autre infection : grippe (5 fois), rougeole (5 fois), scarlatine (2 fois), varicelle (2 fois), bronchite chronique avec tuberculose probable (2 fois), furoncle de la nuque et adénite cervicale (1 fois), périostite dentaire fébrile (1 fois), impétigo (2 fois), otite moyenne suppurée (3 fois), fièvre typhoïde (2 fois), injections innominées avec endo-péricardite (3 fois). Dans 19 cas sur 76, l'auteur n'a trouvé dans les antécédents aucune maladie, mais il croit à une infection passée inaperçue. Il fait également des réserves sur le rôle efficient des émotions morales et conclut : « La chorée est ordinairement précédée soit d'un rhumatisme aigu, soit d'une maladie infectieuse, et parmi les maladies infectieuses, la plus choréigène est le rhumatisme articulaire aigu. » Passant à la pathogénie, M. Marfan se rattache nettement à la théorie infectieuse : la chorée est une névrose provoquée par une infection non spécifique, se développant sur un terrain prédisposé. Il rejette par conséquent les théories qui font de la chorée soit une maladie infectieuse spécifique, soit une névrose cérébro-spinale d'évolution. Puis il envisage les rapports de la chorée avec les maladies du cœur (endocardite ou péricardite). Il a trouvé une lésion cardiaque 14 fois sur 76 cas. Sur ces 14 fois, la chorée était 6 fois d'origine rhumatismale; les autres fois elle relevait de diverses infections. Il ressort de ce fait qu'il y a identité d'étiologie entre la chorée et l'endocardite . les deux relèvent de mêmes causes, et c'est la raison de leur coexistence. Il va sans dire que la chorée n'est pas la conséquence d'une affection cardiaque.

Après cette intéressante discussion, l'auteur termine par quelques considérations thérapeutiques. Il prescrit le repos physique et intellectuel, l'antipyrine à la dose maximum de 3 grammes et surtout l'arsenic. Il donne la préférence à la liqueur de Boudin dont il donne d'abord 4 grammes, qu'il augmente jusqu'à l'intolérance, sans jamais dépasser 30 grammes par jour ; il diminue la dose à ce moment-là pour l'aug-

menter de nouveau, et enfin arriver à la suppression progressive. Il complète le traitement par l'usage d'un hypnotique (1 à 2 grammes de chloral) et conseille pendant la convalescence la gymnastique et les bains sulfureux.

THÉRAPEUTIQUE

L'uréthane, le chloralose et le trional comme hypnotiques chez les enfants, par Pasquale de Gennaro. *La Pediatria*, 1895, nos 9, 10 et 11. — La plupart des hypnotiques employés dans la thérapeutique infantile présentant des dangers, l'auteur a eu la pensée d'étudier quelques nouvelles substances et de déterminer leurs avantages et leurs inconvénients.

1° *Uréthane.* L'action hypnotique n'est pas toujours sûre et le sommeil n'est pas toujours proportionné aux doses administrées. Quand on obtient le sommeil, il est tranquille, léger, sans inconvénients au réveil; il survient de un quart d'heure à une heure après l'ingestion du remède et dure de 1 à 3 heures. On n'observe aucune modification de l'appareil digestif, de la circulation, de la respiration, de la température. La dose est de 5 centigrammes à 1 gramme, suivant l'âge.

2° *Chloralose* (résulte de l'action du chloral anhydre sur le glucose). L'action hypnotique est sûre. Le sommeil est tranquille, continu; il commence après 15 à 40 minutes et dure de 2 à 7 heures. Rarement, il est troublé par des tremblements, des spasmes, des contractures. Pas de troubles de l'appareil digestif, de la circulation, de la respiration; la température s'abaisse de 1 à 7 dixièmes de degré. Pendant le sommeil, les réflexes sont conservés et quelquefois exagérés; la sensibilité à la douleur diminue plus ou moins suivant la profondeur du sommeil. Si on force les doses, il peut se produire des phénomènes désagréables qui surviennent soit durant le sommeil, comme la rougeur du visage, soit après le réveil, comme le tremblement généralisé ou partiel, à grandes ou à petites oscillations. Il faut être plein de prudence quant aux doses : on commence par 5 centigrammes et on arrive à 10 ou 15 centigrammes, suivant l'âge et l'état antérieur du système nerveux; chez les filles, la dose doit être moindre que chez les garçons.

3° *Trional* (diéthylsulfonméthyléthylméthane). L'action hypnotique est sûre et proportionnée aux doses administrées. La température, le pouls, la respiration, la sensibilité, les réflexes, la nutrition ne subissent point de modification. Il en est de même en général de l'appareil diges-

tif; toutefois il arrive, mais rarement, que le trional provoque des vomissements et de la diarrhée qui cessent avec l'administration du remède. Le sommeil commence après 15 ou 30 minutes et dure de 1 à 4 heures. Les enfants ne s'accoutument pas à ce remède. La dose varie de 10 centigrammes. à 1 gramme, suivant l'âge.

L'auteur conclut que, si on tient compte de l'inconstance de l'action de l'uréthane, des accidents possibles avec le chloralose, le trional est l'hypnotique de choix dans la thérapeutique infantile.

La ponction de l'hydrocéphalie (deux cas d'hydrocéphalie guéris), par SCHILLING. *Münch. med. Woch.*, n° 1, 1896.

OBS. I. — G. S..., cinquième enfant de parents bien portants, née le 27 septembre 1891. En décembre 1891, rougeole. En janvier 1892, influenza. Depuis le commencement de février 1892 l'enfant a (avec un état fébrile) des accès de convulsions qui ne la quittent plus, elle pousse souvent des cris aigus (cri hydrocéphalique); la circonférence de la tête augmente progressivement jusqu'à 57 centimètres; les sutures s'élargissent, la fontanelle est tendue et bombée; léger strabisme convergent; vomissements fréquents. Pas de phénomènes spasmodiques. Fin avril, l'enfant dépérit, refuse la nourriture; état comateux. L'indication vitale décide l'auteur à pratiquer la ponction des ventricules latéraux. Le 1er mai, on retire du ventricule gauche par ponction et aspiration 300 centimètres cubes d'un liquide clair, contenant 1 pour 100 d'albumine et déposant quelques petits flocons de fibrine. L'opération est interrompue par un accès de convulsions très fortes avec cyanose et collapsus. Ensuite l'état de l'enfant s'améliore: le strabisme et les vomissements disparaissent. Le 7 mai, ponction du ventricule droit, dont on a retiré 270 centimètres cubes de liquide. La circonférence de la tête tombe à 45 centimètres. L'état de la malade continue à s'améliorer; elle guérit, et cette guérison se maintient jusqu'aujourd'hui (plus de 3 ans). L'enfant est d'un esprit très vif et très douée au point de vue mental.

Il s'agissait dans ce cas d'une méningite grippale ou tuberculeuse.

OBS. II. — Il s'agit d'un enfant de 2 mois, chez lequel les phénomènes méningitiques (convulsions répétées, toutes les demi-heures, météorisme, refus d'aliments, état somnolent) se développent à la suite de la suppuration d'une plaie (circoncision), suivie de phénomènes gastriques. Le cinquième jour des convulsions, à cause de l'état de tension de la fontanelle (circonférence de la tête 37 centimètres et demi), les deux ventricules latéraux furent ponctionnés. Le ventricule gauche ne donna rien;

le ventricule droit laissa écouler 2 à 3 centimètres cubes de liquide légèrement sanguinolent, contenant un petit flocon de substance cérébrale blanche. Immédiatement après l'opération, l'enfant est complètement transformé : il a une mine éveillée, tette vigoureusement et régulièrement; les accès convulsifs diminuent de fréquence et disparaissent dès le surlendemain de l'opération. L'enfant guérit.

Obs. III. — Enfant de trente-trois semaines, atteint de tuberculose miliaire des poumons avec méningite tuberculeuse et hydrocéphalie interne (diagnostic vérifié par l'autopsie). Dans ce cas, l'opération choisie pour remédier à l'état désespéré (convulsions, hémiplégie gauche, état comateux profond) fut d'abord la ponction lombaire (d'après le procédé de Quincke) avec aspiration, par laquelle il s'est écoulé environ 65 centimètres cubes d'un liquide trouble, contenant 0,9 p. 100 d'albumine et pas de bacilles. Cette opération fut suivie d'une ponction des deux ventricules latéraux, dont le droit seul donna 2 centimètres cubes de liquide. L'effet immédiat de l'opération fut excellent : les convulsions cessèrent, l'hémiplégie disparut, l'enfant reprit connaissance ; la fontanelle tomba. Mort le quatrième jour après l'opération, par suite de l'extension des lésions pulmonaires.

Cette observation prouve d'abord que la ponction lombaire peut suffire pour vider les ventricules cérébraux, et ensuite que les phénomènes graves cérébraux sont réellement dus à l'augmentation de la pression intra-crânienne.

Obs. IV. — L'opération répétée de ponction ventriculaire a échoué dans un cas d'hydrocéphalie chronique innée (l'enfant mourut à trois semaines).

L'auteur croit que la *ponction lombaire* peut avoir une très grande valeur curative dans beaucoup de cas d'hydrocéphalie aiguë ou chronique, d'origine tuberculeuse ou autre, et qu'elle est même *obligatoire* dans une série de cas, là où il n'y a plus rien à perdre. Quand on ne réussit pas à diminuer la pression intra-crânienne par la voie spinale, il faut ne pas hésiter à recourir à la ponction *directe* des ventricules.

Dans les cas d'hydrocéphalie chronique, surtout liés au rachitisme, l'auteur préconise, pour solidifier les os du crâne, l'usage de l'huile de foie de morue au phosphore, comme le meilleur traitement consécutif à l'intervention chirurgicale.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE MÉDECINE DES ENFANTS-ASSISTÉS.

Du chimisme gastrique normal chez les nourrissons. Ses modifications dans le rachitisme et au cours des entérites, par MARCEL LABBÉ, interne des hôpitaux, et HENRI LABBÉ, licencié ès sciences.

Les premières recherches sur la nature de la digestion stomacale et les éléments constitutifs du suc gastrique, ont été faites au moyen des digestions artificielles avec la muqueuse de l'estomac des nouveau-nés.

Zweifel (1) constata par ce procédé la peptonisation des albuminoïdes au contact de l'extrait de muqueuse gastrique : il nota la réaction acide de cette muqueuse sans pouvoir déterminer la nature de l'acide qu'elle contient.

Langendorff (2) vit apparaître la pepsine dans l'estomac dès le troisième mois de la gestation; mais il ne trouva point d'acide chez les fœtus de six mois.

L'emploi de la sonde œsophagienne permit de perfectionner les procédés d'examen. C'est ainsi que Leo (3) put étudier le premier d'une façon sérieuse la motricité et le chimisme de l'estomac. La durée de la digestion stomacale est, suivant lui, de une heure et demie chez les enfants nourris au sein et pendant les premiers mois de la vie, de deux heures chez les enfants plus âgés ou nourris au biberon. L'acidité du contenu gastrique apparaît au bout d'un quart d'heure et augmente avec le progrès de la digestion; l'acide libre existe dans l'estomac à jeun, mais ne peut être démontré

(1) ZWEIFEL. *Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen.* Berlin, 1874.

(2) LANGENDORFF. Ueber die Entstehung der Verdauungsfermente beim Embryo. *Arch. für Anat. u. Physiol.*, 1879.

(3) LEO. Ueber die functionen des normalen und kranken Magens. *Berliner klinisch. Wochens.*, 1888, n° 49.

dans l'estomac plein qu'une heure après le début de la digestion : ce résultat tient, d'après Leo, à ce qu'au fur et à mesure que l'acide est sécrété, il est en partie neutralisé par le lait, en partie transformé en composés acides tels que le phosphate acide de soude.

Leo a constaté de plus la présence d'un ferment qui digère les matières albuminoïdes et de présure.

Dans les cas pathologiques, il a vu que la digestion durait plus longtemps, et que l'acidité due aux acides organiques et chlorhydrique était augmentée.

Heubner (1) attribue aussi à la combinaison de l'acide avec le lait l'absence d'acide chlorhydrique libre.

Vohlmann conclut de ses recherches que les dyspepsies aiguës et chroniques chez les enfants au sein s'accompagnent d'une production moindre d'acide chlorhydrique que dans les cas normaux.

Moncorvo (2), Cassel (3) se sont servis dans leurs examens de procédés qualitatifs et non quantitatifs, ce qui infirme leurs résultats.

Clopatt (4) a employé le premier chez l'enfant la méthode de Hayem et Winter, qui donne pour chaque cas : la quantité de chlore total (T), de chlorures fixes (F), d'acide chlorhydrique libre (H) et d'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques et à l'ammoniaque (C) ; enfin la mesure de l'acidité totale (A), due à la somme de l'acide chlorhydrique libre et combiné aux matières organiques.

Lorsque l'acidité est due exclusivement aux combinaisons de l'acide chlorhydrique, $A = H + C$ et le rapport

---

(1) HEUBNER. Ueber das Verhalten der Säuern während der Magenverdauung des Säuglings. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1891.

(2) MONCORVO. *Sur les troubles dyspeptiques dans l'enfance et leur diagnostic par la recherche chimique du suc gastrique*. Paris, 1889.

(3) CASSEL. Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Atrophia infantum. *Arch. f. Kinderheilk.*, XII, Bd. 3.

(4) CLOPATT. Contribution à l'étude du chimisme stomacal chez les nourrissons. *Revue de Médecine*, 10 avril 1892.

$\alpha = \frac{A - H}{C} = 1$. S'il existe, à côté de l'acide chlorhydrique libre et combiné, des acides organiques (lactique, acétique, butyrique, etc.), le rapport α est plus grand que 1. Si au contraire l'acide chlorhydrique a formé des combinaisons volatiles autres que les chlorhydrates d'acides amidés et ne possédant pas la réaction acide, le rapport α est plus petit que 1.

De ses recherches, Clopatt conclut : Le suc gastrique chez les enfants nourris au sein est de réaction acide, sans qu'on puisse y déceler d'acide chlorhydrique libre ;

Cette acidité a varié, après une heure de digestion, entre 0,2 et 0,8 p. 1,000.

Le rapport α est en général inférieur à 1.

Les chlorures fixes ont une certaine constance et varient entre 0,5 et 0,6 pour 1,000.

Chez les enfants nourris artificiellement, l'acidité est souvent plus grande et a plusieurs fois dépassé 1 p. 1,000, après une heure; la valeur de α est plus élevée et dépasse parfois l'unité.

Les résultats obtenus par Thiercelin (1) ne diffèrent pas de ceux de Clopatt. Chez les nouveau-nés absolument sains, il n'a jamais trouvé d'acide chlorhydrique libre. Il a constaté qu'au bout d'une heure et demie la digestion stomacale était presque terminée, et qu'il ne restait que fort peu de liquide dans l'estomac ; jamais il n'a pu en extraire avec la pompe au bout de deux heures.

Les acides de fermentation sont, suivant lui, peu abondants, et la valeur de α inférieure à l'unité quand les enfants sont nourris au sein.

Dans les cas de gastrite, la digestion est très ralentie, le lait peut séjourner dans l'estomac 6 à 7 heures après la tétée ; sa fermentation donne lieu à des gaz ; l'analyse du suc gastrique démontre la présence constante de produits de

---

(1) THIERCELIN. *De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né.* Thèse, Paris, 1894.

fermentation et quelquefois d'acide chlorhydrique libre. Les chlorures sont généralement diminués, il y a hypopepsie, et l'hyperchlorhydrie, quand elle existe, est une hyperchlorhydrie secondaire, due à l'irritation produite par les fermentations.

La valeur de α est toujours supérieure à 1 et peut atteindre 2, 3 et même 4. L'acide lactique qui, normalement, n'existe pas, peut être décelé par le réactif d'Uffelmann ; on peut aussi trouver dans le suc gastrique des acides gras, des acides butyrique, acétique ; les acides volatils y sont quelquefois aussi en grande quantité.

Oddo et de Luna (1) ont rencontré 8 cas d'hyperchlorhydrie sur une cinquantaine de nourrissons dyspeptiques. Ces cas concernaient des enfants de 4 à 21 mois, l'un nourri au sein, un autre au biberon, les autres sevrés prématurément. Tous étaient dyspeptiques depuis longtemps, un était athrepsique et deux rachitiques.

Les auteurs concluent : 1° L'hyperchlorhydrie peut se rencontrer dans le jeune âge. Elle est rare chez le nourrisson. Elle paraît relativement plus fréquente chez l'enfant sevré prématurément et soumis à une alimentation grossière.

2° Cliniquement, elle ne se distingue par aucun signe différentiel des autres dyspepsies du jeune âge.

3° Chimiquement, elle se révèle par la présence d'HCl libre, qui fait normalement défaut dans le jeune âge, et par une acidité parfois énorme.

4° L'hyperchlorhydrie entrave la caséification, qui reparaît lorsque l'excès d'HCl est neutralisé par les alcalins.

M. Mathieu fait observer, à l'occasion de la communication précédente, que la coïncidence d'une acidité totale élevée et de la réaction qualitative positive de l'HCl, ne prouve pas forcément qu'il y a hyperchlorhydrie ; la valeur considérable

---

(1) Oddo et de Luna. L'hyperchlorhydrie au premier âge. *Soc. médicale des hôpitaux,* 24 avril 1896.

de l'acidité totale pouvant être due en effet aux acides de fermentation.

Tel est, en résumé, l'état actuel de nos connaissances sur le suc gastrique normal et pathologique des nouveau-nés.

On peut en tirer des déductions utiles pour l'alimentation et pour la thérapeutique des affections digestives des nourrissons ; mais il reste encore quelques points obscurs qui appellent des recherches nouvelles.

Nos recherches se divisent en deux groupes. Les unes ont été faites chez des enfants sains choisis à la crèche de l'hospice des Enfants-Assistés; l'âge des enfants a varié de 9 jours à 27 mois. Les autres ont été faites chez des enfants rachitiques et chez des enfants atteints de troubles digestifs, que nous avons recueillis dans cette même crèche et dans le service de M. le professeur Hutinel ; l'âge de ces derniers enfants a varié de 1 mois à 23 mois.

Nous avons pu ainsi déterminer chez les nourrissons et les enfants de 0 à 2 ans, la proportion des divers éléments qui constituent le suc gastrique normal, afin de comparer les quantités obtenues à celles du suc gastrique de l'adulte et du suc gastrique des enfants malades.

Le repas d'épreuve a consisté, pour tous les enfants de moins d'une année, en l'ingestion de 50 grammes de lait de nourrice. Le nourrisson était préalablement pesé, puis mis au sein, et l'on comptait le temps à partir du moment où il aspirait les premières gouttes de lait; l'enfant était ensuite pesé lorsqu'on jugeait la quantité de lait absorbé suffisante, et on lui retirait définitivement le sein lorsqu'il avait gagné 50 grammes. Une demi-heure après le début du repas d'épreuve, le liquide gastrique était extrait au moyen d'une pompe stomacale de petit calibre. La quantité obtenue était souvent faible, ne dépassant pas 20 ou 25 centimètres cubes.

Le liquide était filtré sur papier Berzélius, puis traité sui-

vant la méthode de Hayem et Winter (1). Les peptones ont été recherchés dans un certain nombre de cas à l'aide de la réaction du biuret : dans un centimètre cube du liquide à examiner, on place un petit cristal de sulfate de cuivre, puis on verse rapidement un léger excès de soude. Les matières albuminoïdes donnent une coloration violette, les peptones une coloration pourpre. Nous avons laissé de côté dans cette étude la recherche de l'acide lactique par la méthode d'Uffelmann, la nature du repas d'épreuve dont nous nous sommes servis ayant pour résultat de masquer la présence de l'acide lactique et de fausser les résultats.

Chez les enfants d'un à deux ans, le repas d'épreuve se composait de 100 grammes de lait de vache, donné au biberon, et le liquide stomacal était retiré par le même procédé une heure après le début du repas. Les études de Clopatt ayant démontré qu'il n'y a pas de rapports constants entre la valeur de l'acidité et la période de la digestion chez le nourrisson, nous ne croyons pas que la durée plus longue que nous avons donnée au repas d'épreuve chez les enfants d'un à deux ans ait pu devenir une cause d'erreur.

Les enfants étaient tous à jeun, n'ayant pris aucune nourriture depuis trois heures, lorsqu'on leur administrait le repas d'épreuve, on pouvait donc considérer leur estomac comme vide à ce moment.

Le cathétérisme de l'estomac n'a jamais produit chez aucun d'eux le moindre accident.

Pour ne pas être gênés par le nombre exagéré des chiffres décimaux dans nos déterminations, nous avons rapporté la quantité des divers éléments du suc gastrique à 1,000 centimètres cubes au lieu de 100 centimètres cubes, comme il est d'usage de le faire.

I. — Suc gastrique des enfants sains.

Le nombre suffisamment considérable des analyses que

(1) G. Hayem et J. Winter. *Du chimisme stomacal.*

nous avons faites chez les enfants sains, nous a permis d'établir la moyenne de chacun des éléments constitutifs aux différentes périodes de la vie du nourrisson. Nous avons divisé leur existence en quatre périodes : le nouveau-né (anal. 1 à 6), l'enfant de 1 à 6 mois (anal. 7 à 9), de 6 à 12 mois (anal 10 à 15), et de 12 à 24 mois (anal. 16 à 18).

ANALYSE 1. — D..., 9 jours. Poids, 3,000 gr.

T = 0,9855 H = 0
F = 0,547 C = 0,438

Pas de peptones.

ANALYSE 2. — Même enfant, 10 jours. Poids, 3,000 gr.

T = 1,038	H = 0	A = 0,1242
F = 0,584	C = 0,454	α = 0,27

ANALYSE 3. — B..., 12 jours. Poids, 4,050 gr.

T = 1,018	H = 0	A = 0,184
F = 0,511	C = 0,507	α = 0,36

Pas de peptones.

ANALYSE 4. — Marcel G..., 12 jours. Poids, 3,030 gr.

T = 0,949	H = 0	A = 0,280
F = 0,584	C = 0,365	α = 0,76

Pas de peptones.

ANALYSE 5. — Louis B..., 15 jours. Poids, 2,450 gr. Enfant chétif.

T = 0,73	H = 0	A = 0,607
F = 0,438	C = 0,292	α = 2,08

ANALYSE 6. — Jules C..., 17 jours. Poids, 3,800 gr.

T = 1,204	H = 0	A = 0,552
F = 0,511	C = 0,693	α = 0,913

Traces de peptones.

ANALYSE 7. — Victor D..., 3 mois et demi. Poids, 8,350 gr.

T = 2,226	H = 0	A = 0,64
F = 1,898	C = 0,328	α = 1,9

Présence de peptones.

ANALYSE 8. — X..., 5 mois. Poids 6,000 gr.

T = 2,92	H = 0	A = 1,656
F = 1,533	C = 0,876	α = 1,89

Traces de peptones.

ANALYSE 9. — Louise G..., 5 mois. Poids, 6,000 gr.

T = 2,26	H = 0	A = 1,73
F = 1,25	C = 1,01	α = 1,7

ANALYSE 10. — Maurice M..., 9 mois et demi. Poids, 9,000 gr.

T = 1,46	H = 0	A = 1,90
F = 1,695	C = 0,365	α = 5,2

ANALYSE 11. — Héloïse B..., 10 mois. Poids, 6,150 gr.

T = 2,022	H = 0	A = 0,966
F = 1,606	C = 0,416	α = 2,03

ANALYSE 12. — Jeanne H..., 9 mois et demi. Poids, 8,150 gr.

T = 2,081	H = 0	A = 0,916
F = 1,715	C = 0,366	α = 2,5

Traces de peptones.

ANALYSE 13. — Louis C..., 8 mois et demi. Poids, 8,700 gr.

T = 2,044	H = 0	A = 0,966
F = 1,606	C = 0,438	α = 2,27

ANALYSE 14. — Berthe L..., 11 mois. Poids, 6,250 gr.

T = 2,701	H = 0	A =
F = 1,971	C = 0,730	α =

Présence de peptones.

ANALYSE 15. — Léon G..., 11 mois et demi. Poids, 7,700 gr.

T = 2,153	H = 0	A = 1,74
F = 1,750	C = 0,403	α = 4,3

Présence de peptones.

ANALYSE 16. — Gaston C..., 16 mois et demi. Poids, 9,900 gr.

T = 2,046	H = 0	A = 0,966
F = 1,387	C = 0,659	α = 1,49

ANALYSE 17. — Marcel L..., 17 mois. Poids, 10,200 gr.

T = 2,92	H = 0	A = 1,84
F = 1,2	C = 1,72	α = 1,07

ANALYSE 18. — Georges L..., 27 mois. Poids, 12,400 gr.

T = 2,63	H = 0	A = 1,104
F = 1,17	C = 1,46	α = 0,7

Résumons les données précédentes :

1° ENFANTS NOUVEAU-NÉS :

Chlore total (T).	0,987 p. 1,000	a varié entre	0,73	et	1,204
Chlorures fixes (F).	0,529 —	—	0,438	—	0,584

Acide chlorhydrique libre (H).	0	—	—			
Acide chlorhydrique combiné organique (C).	0,458 p. 1,000	a varié entre		0,292	et	0,693
Acidité totale (A).	0,345	—	—	0,124	—	0,607
Rapport α.	0,75	—	—	0,27	—	2,08

2° Enfants de 1 a 6 mois.

T = 2,363	p. 1,000	a varié entre	2,226	et	2,92
F = 1,644	—	—	1,25	—	1,898
H = 0	—	—	0	—	0
C = 0,665	—	—	0,328	—	1,01
A = 1,166	—	—	0,64	—	1,73
α = 1,75	—	—	1,7	—	1,9

3° Enfants de 6 mois a 1 an.

T = 2,22	p. 1,000	a varié entre	1,46	et	2,701
F = 1,757	—	—	1,606	—	1,971
H = 0	—	—	0	—	0
C = 0,481	—	—	0,365	—	0,730
A = 1,351	—	—	0,966	—	1,90
α = 3,68	—	—	2,03	—	5,2

4° Enfants de 1 a 2 ans.

T = 2,473	p. 1000	a varié entre	2,046	et	2,92
F = 1,293	—	—	1,2	—	1,387
H = 0	—	—	0	—	0
C = 1,189	—	—	0,659	—	1,72
A = 1,403	—	—	0,966	—	1,84
α = 1,189	—	—	1,07	—	1,49

Si nous comparons entre eux et avec les chiffres de l'adulte les résultats obtenus chez les enfants des quatre catégories précédentes, nous voyons que, d'une façon générale, la teneur du suc gastrique en éléments minéraux et organiques s'élève avec l'âge.

Le chlore total, qui atteignait à la naissance une valeur sensiblement égale à 1 p. 1000, dépasse rapidement ce chif-

fre; sa proportion est plus que doublée chez les enfants de 6 mois; elle augmente ensuite plus lentement. Chez un enfant de 27 mois (anal. 18) il atteignait 2,63, ce qui est encore inférieur au chiffre de l'adulte (3,21).

Les chlorures fixes suivent aussi, au début, une marche ascendante rapide. Chez l'enfant d'un an, ils atteignent leur proportion maxima (1,757 p. 1000), puis ils diminuent progressivement; chez un enfant de 27 mois, la proportion des chlorures fixes (1,17) se rapprochait de ce qu'elle est chez l'adulte (1,09), tout en lui restant encore légèrement supérieure.

L'acide chlorhydrique combiné aux principes organiques augmente progressivement avec l'âge; mais il était encore chez un enfant de 27 mois (1,46) inférieur à ce qu'il est chez l'adulte (1,68).

L'acidité totale, très faible chez le nouveau-né, s'élève très rapidement pendant les premiers mois, et croît ensuite progressivement avec l'âge, sans atteindre le chiffre de l'adulte.

Chez tous les enfants que nous avons examinés, sans exception, l'acide chlorhydrique libre était absent; nous regrettons que le temps nous ait manqué pour étudier également la composition du suc gastrique chez des enfants plus âgés, afin de noter l'âge auquel apparaît normalement l'acide chlorhydrique libre.

Peut-être l'absence d'acide libre tient-elle à la nature du repas d'épreuve; le lait étant pour l'enfant un aliment parfait, tous les éléments chlorés de la sécrétion sont utilisés pour la digestion, et il n'y a pas production d'acide chlorhydrique libre.

Cette absence d'acide libre semble infirmer la théorie de l'action microbicide du suc gastrique de l'enfant. Les recherches d'Hamburger ont établi en effet que l'acide libre était seul capable de jouer ce rôle; mais Czerny a montré

(1) CZERNY. *Prager medicin. Wochens.*, 1893.

que la sécrétion de l'acide chlorhydrique se continuait même après l'expulsion des aliments dans le duodénum, de sorte que l'acidité du suc gastrique augmentait avec la durée de la digestion pour atteindre son maximum après deux heures et demie; il en résulte que, au moins pendant l'état de vacuité de l'estomac, le suc gastrique peut jouer un rôle antiseptique; d'où la nécessité d'espacer suffisamment les tétées.

Le rapport $\alpha = \frac{A - H}{C}$ est, chez le nouveau-né, égal à 0,75, ce qui est presque le chiffre qu'on trouve chez l'adulte (0,86); puis il s'élève brusquement pendant les premiers mois, comme la valeur de A. Chez tous les enfants au-dessous de 2 ans, il est supérieur à l'unité; puis, vers 2 ans, il commence à diminuer, et, chez un enfant de 27 mois, nous l'avons trouvé égal à 0,7.

Il en résulte que chez les enfants sains, l'acidité du suc gastrique est due en majeure partie aux acides organiques, puisque HCl libre manque totalement et que HCl combiné organique n'augmente que peu à peu avec l'âge.

Les oscillations des valeurs des divers éléments sont beaucoup plus étendues que chez l'adulte; elles sont énormes chez le nouveau-né : il en résulte qu'il est très difficile d'établir une moyenne sur laquelle on puisse se baser pour l'étude des sucs gastriques pathologiques.

La présence des peptones pendant la digestion n'a jamais été constatée chez les nouveau-nés au-dessous de 15 jours ; à partir de cet âge, et dans les mois qui suivent, on voit apparaître des traces de peptones ; enfin, à partir de l'âge de 11 mois, les peptones ont été retrouvées dans tous les examens.

II. — **Enfants rachitiques.**

Chez les enfants âgés de 14 à 23 mois, atteints de rachitisme léger ou grave, nous avons fait douze analyses de suc gastrique.

ANALYSE 19. — Paul T..., 14 mois et demi. Poids, 8,950 gr.

Rachitisme. Inflexion des tibias. Léger gonflement des épiphyses. Ventre gros, trilobé. Rate déborde les fausses côtes. Pâleur. Anémie. Se tient sur ses jambes et commence à marcher.

T = 3,233	H = 0	A = 1,7
F = 2,406	C = 0,827	α = 2,5

ANALYSE 20. — Jeanne M..., 15 mois et demi. Poids, 10,000 gr.

Rachitisme. Fontanelle encore largement ouverte.

T = 2,372	H = 0	A = 1,84
F = 2,15	C = 0,222	α = 8,2

Présence de peptones.

ANALYSE 21. — Louise B..., 15 mois. Poids, 6,700 gr.

Rachitisme. Crâne aplati d'arrière en avant; crâniotabes; fontanelles non fermées. Gonflements épiphysaires très marqués; cubitus varus; genu valgum double. Ventre un peu dilaté, pâteux; gros foie.

T = 2,19	H = 0	A = 0,644
F = 1,82	C = 0,370	α = 1,74

Traces de peptones.

ANALYSE 22. — Louise M..., 16 mois et demi. Poids, 8,400 gr.

Léger degré de rachitisme. Troubles digestifs prolongés, anciens; est reprise de diarrhée dès qu'on essaie de l'alimenter.

T = 2,19	H = 0	A = 1,472
F = 1,46	C = 0,730	α = 2,01

ANALYSE 23. — Gaston C..., 16 mois et demi. Poids, 9,800 gr.

Rachitisme. Anémie. Fontanelle large. Ventre large, flasque, trilobé.

T = 2,847	H = 0,146	A = 1,84
F = 2,19	C = 0,657	α = 2,1

Présence de peptones.

ANALYSE 24. — Suzanne S..., 17 mois. Poids, 9,000 gr.

Rachitisme léger. Fontanelle large. Thorax aplati. Ventre flasque, trilobé.

T = 3,57	H = 0	A = 1,47
F = 2,04	C = 1,53	α = 0,96

ANALYSE 25. — Gaston L..., 18 mois et demi. Poids, 7,700 gr.

Rachitisme. Ventre flasque, trilobé. Fontanelle encore ouverte. Ne marche pas encore.

T = 2,482	H = 0	A = 1,117
F = 1,679	C = 0,803	α = 1,37

ANALYSE 26. — Camille R..., 19 mois. Poids 11,100 gr.

Rachitisme léger. Ventre flasque. Fontanelle non fermée. Chapelet costal. Léger gonflement épiphysaire.

T = 2,701	H = 0,365	A = 1,564
F = 1,533	C = 1,168	α = 1,026

Traces de peptones.

ANALYSE 27. — Henri H..., 20 mois. Poids, 7,500 gr.

Rachitisme. Fontanelle très large. Retard de l'évolution dentaire (6 incisives). Élargissement de la base du thorax; gros foie. Chapelet costal. Gonflement des épiphyses du radius.

T = 2,48	H = 0,14	A = 1,84
F = 1,24	C = 1,24	α = 1,48

ANALYSE 28. — Georges B..., 21 mois. Poids, 9,610 gr.

Rachitisme. Fontanelle large de 2 centimètres. Évasement de la base du thorax ; ventre flasque. Gonflement des épiphyses. Anémie. Retard d'évolution dentaire (1 seule incisive médiane inférieure, à peine sortie). Diarrhée jaune.

T = 1,971	H = 0	A = 1,01
F = 1.31	C = 0,661	α = 0,76

ANALYSE 29. — Victorine L..., 23 mois. Poids, 9,500 gr.

Rachitisme. Fontanelle ouverte, assez large. Chapelet costal. Gros ventre. Anémie.

T = 4,01	H = 0	A = 1,84
F = 2,31	C = 1,70	α = 1,08

ANALYSE 30. — Balmer, 23 mois. Poids, 9,150 gr.

Rachitisme. Troubles digestifs. Ictère. Tuberculose probable.

T — 2,211	H = 0,094	A = 0,964
F = 0,635	C = 1,482	α = 0,58

Si nous divisons ces analyses en 2 groupes comprenant, le premier les enfants de un an à un an et demi, le second les enfants de un an et demi à deux ans, nous pourrons obtenir des moyennes comparables à celles des enfant sains.

1° ENFANTS DE 12 À 18 MOIS.

T = 2,733 p. 1,000	a varié	entre	2,19	et 3,57
F = 2,011	—	—	1,46	— 2,406
H = 0	—	—	0	— 0,146
C = 0,723	—	—	0,222	— 1,53
A = 1,491	—	—	0,644	— 1,84
α = 2,84	—	—	0,96	— 8,2

Une première remarque s'impose, c'est que tous les chiffres indiquant les proportions des éléments du suc gastrique sont supérieurs à ceux qu'on trouve chez les enfants normaux, à l'exception de l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques. La minéralisation du suc gastrique est plus grande ; les valeurs de T et F sont augmentées, et ne descendent jamais dans leurs oscillations au-dessous des chiffres normaux; mais la proportion de l'HCl combiné organique, qui est l'élément le plus actif dans la digestion des enfants, a diminué; cette modification devient très apparente si l'on compare le rapport $\frac{F}{C}$ chez les enfants sains et rachitiques : tandis que chez les premiers il est de 1,06, chez les seconds il a plus que doublé et s'élève à 2,7.

L'acidité totale est augmentée, ce qui indique une plus forte proportion d'acides de fermentation.

L'acide chlorhydrique libre apparaît dans un seul cas, alors que nous ne l'avions jamais rencontré chez des enfants sains du même âge.

Le rapport α est aussi augmenté, et sa variabilité est particulièrement remarquable. Alors que chez les enfants normaux, α ne variait qu'entre 1,07 et 1,49, chez les rachitiques du même âge, il oscille de 0,96 à 8,2.

Les peptones existaient dans tous les cas où nous les avons cherchés ; mais, plusieurs fois, à l'état de traces seulement, malgré l'âge assez avancé de l'enfant : il semble donc qu'il y ait, chez les rachitiques, un léger retard dans la transformation des matières albuminoïdes en peptones.

2° Enfants de 18 a 24 mois.

T = 2,642 p. 1,000	a varié	entre	1,971	et 4,01
F = 1,451	—	—	0,635	— 1,679
H = 0,1	—	—	0	— 0,365
C = 1,175	—	—	0,661	— 1,70
A = 1,389	—	—	0,964	— 1,84
α = 1,09	—	—	0,6	— 1,5

Chez les enfants de cet âge, la différence entre les **rachi-**

tiques et les normaux est moins considérable, mais reste comparable.

Les chiffres se rapprochent plus de la normale, mais cependant les valeurs de T et F sont encore supérieures à celles que l'on rencontre chez les enfants sains, tandis que la valeur de C est inférieure.

Enfin l'acide chlorhydrique libre apparaît dans 3 cas sur 6 et se présente même dans un cas en assez grande quantité.

Les résultats ci-dessus sont d'accord avec ceux de Clopatt, qui a trouvé par l'analyse chez deux rachitiques une valeur très faible de C, une augmentation de α, et des traces d'acide chlorhydrique libre.

La présence de ces stigmates gastriques chez les enfants rachitiques, même après la disparition de la diarrhée, montre qu'il existe dans le rachitisme une altération permanente des fonctions nutritives.

Cette altération, qui va en diminuant avec l'âge, est antérieure aux déformations osseuses, et contemporaine de la gastro-entérite ; mais plus tard elle se retrouve encore chez les rachitiques dont l'état général est bon en apparence. Elle s'accorde d'ailleurs parfaitement avec les données modernes de la pathogénie qui font du rachitisme une conconséquence de la gastro-entérite chronique des nourrissons.

III. — **Enfants atteints de troubles digestifs variés.**

ANALYSE 31. — Henri F..., 1 mois. Poids, 2,300 gr.

Athrepsie. Amaigrissement progressif. Dépression des fontanelles. Desquamation très marquée les premiers jours. Érythème des fesses. Ventre ballonné. Vomissements et diarrhée verte contre lesquels tous les traitements ont échoué.

T = 1,38	H = 0	A = 0,73
F = 0,857	C = 0,523	α = 1,39

ANALYSE 32. — Albert M..., 38 jours. Poids, 2,800 gr.

Enfant chétif, pâle. Anémie et leucocytose. Peu de troubles digestifs.

T = 1,241	H = 0,182	A —
F = 0,811	C = 0,248	α =

ANALYSE 33. — D..., 2 mois. Poids, 2,020 gr.

Enfant très chétif, ayant eu des troubles digestifs : vomissements, selles mélangées. Actuellement en voie de guérison.

T = 1,16 H = 0,21 A = 0,07
F = 0,538 C = 0,622 α = 0,07

ANALYSE 34. — Marcel L..., 4 mois et demi. Poids, 2,950 gr.

Enfant traité à Châtillon depuis quelque temps pour de l'entérite chronique. Amaigri, très pâle, diarrhée verte, vomissements. Dans les jours qui ont suivi l'examen, l'enfant s'est amélioré.

T = 1,182 H = 0 A = 0.32
F = 0,912 C = 0,270 α = 1,19

ANALYSE 35. — Marcel L..., 6 mois. Poids, 9,100 gr.

Enfant bien portant en apparence au moment de l'examen. Est devenu malade dans la suite.

T = 3,125 H = 0 A = 0,552
F = 2,713 C = 0,412 α = 1,3

ANALYSE 36. — Marius H..., 9 mois. Poids, 4,700 gr.

Enfant ayant été traité pendant onze jours en médecine pour de la diarrhée ; est parti ensuite guéri à la campagne.

T = 2,489 H = 0
F = 1,898 C = 0,511

Présence de peptones.

ANALYSE 37. — Marie B..., 11 mois. Poids, 4,550.

Enfant chétif, pâle, amaigri, ayant des troubles digestifs : selles mélangées, ballonnement du ventre. Thorax en carène.

T = 2,518 H = 0,1 A = 0,92
F = 1,095 C = 1,315 α = 0,7

ANALYSE 38. — Marie-Louise C..., 15 mois. Poids, 8,500 gr.

Enfant chétive, atteinte de tuberculose pulmonaire au début. Sujette à des troubles digestifs. A pris la rougeole et est morte de gangrène du pharynx.

T = 3,368 H = 0 A =
F = 2,336 C = 1,032 α =

ANALYSE 39. — Berthe M..., 20 mois. Poids, 6,650 gr.

Enfant atteinte de tuberculose pulmonaire avec troubles digestifs : vomissements, diarrhée mélangée. Rate grosse, anémie intense. A été, dans la suite, rendue aux parents, en voie d'amélioration.

T = 2,10 H = 0 A = 0,828
F = 0,730 C = 1,370 α = 0,604

ANALYSE 40. — Emilie K..., 20 mois. Poids, 5,400 gr.
Tuberculose pulmonaire et généralisée consécutive à la rougeole. Fièvre. Diarrhée chronique.

T = 2,43	H = 0,243	A = 1,01
F = 1,58	C = 0,607	α = 1,26

Les analyses 31 et 33 ont trait à des nourrissons très jeunes atteints d'entérite et même d'athrepsie. Au premier abord, les quantités des divers éléments semblent augmentées ; mais, si l'on y regarde de plus près, on s'aperçoit que les chiffres normaux sont établis sur des nouveau-nés de 12 à 15 jours, alors que nos deux petits malades sont déjà âgés de 1 et 2 mois; les valeurs de T, F, C, A, α augmentent suivant la progression habituelle à l'âge. Le seul phénomène incontestablement pathologique est l'apparition d'acide chlorhydrique libre chez l'un des petits malades.

Le même HCl libre se retrouve aussi dans l'analyse 32 ; dans cette dernière, C prend une valeur très faible, inférieure à toutes celles que nous avons trouvées chez les nouveau-nés sains.

L'analyse 34, faite chez un nourrisson atteint d'entérite chronique, présente également une valeur extrêmement faible de C ; l'acidité totale et le rapport α y sont au-dessous de la normale.

L'analyse 35 est très comparable : même diminution caractéristique de C, en même temps que A et α sont inférieurs à la moyenne.

L'analyse 36 ne présente rien d'anormal ; d'ailleurs elle a été faite chez un enfant atteint de diarrhée accidentelle bientôt suivie de guérison.

L'analyse 37 montre, par contre, une diminution de F, une augmentation de C ; A et α sont, comme dans les précédentes, inférieurs à la normale ; enfin le suc gastrique contient de l'HCl libre.

Les trois dernières analyses, faites chez des enfants tuberculeux atteints de troubles digestifs, sont comparables entre

elles ; on y remarque la même insuffisance de l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques et la faiblesse de l'acidité totale ; enfin, l'un des enfants présente déjà, à 20 mois, de l'HCl libre. Ces résultats sont en désaccord avec ce que l'on constate chez l'adulte, où l'hyperchlorhydrie est la règle chez les tuberculeux.

Le chimisme gastrique des enfants atteints de diarrhée sans rachitisme est donc comparable à celui des rachitiques ; on y trouve la même diminution de C et la présence fréquente d'HCl libre ; mais il s'en distingue par la diminution de A et de α qui sont au contraire augmentés chez les rachitiques.

Conclusions.

La variété et l'inconstance relative des résultats que nous a fournis l'examen du suc gastrique des nourrissons ne nous permettent pas de formuler des conclusions bien précises. Cependant il ressort de l'ensemble de cette étude quelques considérations intéressantes :

1° Le suc gastrique normal des enfants au-dessous de deux ans est toujours dépourvu d'acide chlorhydrique libre pendant la digestion.

2° Les chlorures fixes existent en proportion assez constante chez les nourrissons ; leur quantité augmente rapidement pendant les premiers mois ; ils atteignent à un an leur maxima, puis décroissent ensuite.

3° Le chlore combiné aux principes organiques augmente progressivement avec l'âge ; il en est de même du chlore total.

4° L'acidité totale, faible chez le nouveau-né, augmente très vite pendant les premiers mois, grâce aux fermentations stomacales, puis elle s'élève ensuite plus lentement, parallèlement au chlore combiné organique.

5° Le rapport α, inférieur à l'unité chez le nouveau-né, s'élève rapidement pendant les premiers mois, et reste supé-

rieur à l'unité pendant les deux premières années, pour redescendre ensuite.

6° Le chimisme gastrique du rachitique peut se résumer dans les données suivantes : augmentation du chlore combiné aux principes minéraux; diminution du chlore combiné aux principes organiques; augmentation de l'acidité totale due aux acides de fermentation ; apparition précoce de l'acide chlorhydrique libre.

Avec l'âge, le suc gastrique des rachitiques tend à se rapprocher de la normale.

7° Le chimisme gastrique des nouveau-nés atteints de diarrhée est extrêmement variable. On y reconnaît le plus souvent : la diminution du chlore combiné aux principes organiques; la diminution de l'acidité totale; enfin la précocité d'apparition de l'acide chlorhydrique libre.

Entérite chronique avec énorme végétation polypiforme ulcérée ayant détruit la valvule de Bauhin, par le Dr E. Ausset, agrégé, chargé de la clinique des Maladies des enfants à la Faculté de Lille, et M. Chrétien, préparateur d'anatomie pathologique à la même Faculté.

Il s'agit d'une petite fille de six ans n'ayant aucun antécédent héréditaire ni personnel, mais très mal nourrie dans son enfance, qui entra dans notre service le 26 décembre 1896.

La mère a remarqué que depuis quelque temps son ventre, qui avait toujours été gros, prenait des proportions plus considérables, et, depuis deux mois surtout, la tuméfaction allait toujours s'accentuant. Elle nous amène son enfant avec le diagnostic de tuberculose mésentérique.

Ce qui nous frappa tout d'abord quand l'enfant fut déshabillée, ce fut l'augmentation véritablement considérable de son abdomen, qui mesurait 55 cent. 1/2 de tour, au niveau de l'ombilic pendant l'inspiration, et 55 cent. 3/4 à la fin de l'expiraiton.

Tout l'abdomen était, en outre, sillonné par une circulation veineuse collatérale, très accentuée surtout du côté droit.

Si l'on regardait un instant ce ventre à découvert, on voyait, à certains moments, l'intestin se dessiner très nettement sous la paroi, et les saillies

qu'il formait se déplacer très rapidement dans tous les sens, dessinant, pour ainsi dire, les anses intestinales. Borborygmes, gargouillements.

Or, malgré cette tension extrême de la paroi, le ventre restait souple et relativement dépressible. La moindre palpation provoquait immédiatement les mouvements intestinaux que nous signalions tout à l'heure ainsi que les bruits accompagnant toujours ces mouvements.

Sonorité absolue, à la percussion, sur toute la surface abdominale. Du reste, nous avions bien prévu, avant cette percussion, qu'il n'y avait pas d'épanchement ascitique, car toutes les manœuvres habituelles et classiques, très fréquemment répétées, ne nous donnaient jamais la sensation de flot. A certains moments, la main immobile sentait bien un choc liquide, mais l'on avait nettement conscience que ce liquide n'était pas refoulé directement par la main percutante, qu'il venait de tout près, et que c'était du liquide contenu dans l'anse intestinale. Nous avons fait répéter cette manœuvre par tous les élèves du service, et aucun ne s'y est mépris.

Pour être encore plus sûr de notre diagnostic, nous avons pratiqué deux ponctions exploratrices avec une longue aiguille de Roux, l'une dans le flanc droit, l'autre dans le flanc gauche ; chaque fois, l'aiguille étant enfoncée, nous avons eu le soin de n'aspirer que lorsque la malade était couchée sur le côté ponctionné, jamais il n'est venu de liquide.

Il faut ajouter, en outre, que toutes les manœuvres de palpation et de percussion, fréquemment répétées par les élèves, n'occasionnaient pas la moindre douleur.

La matité hépatique donnait 6 cent. 1/2 dans sa plus grande hauteur. La rate était normale.

L'estomac était très dilaté ; sa zone de sonorité s'étendait jusqu'à la partie inférieure d'une ligne allant des fausses côtes à l'ombilic ; nous y avons noté un clapotage très manifeste, longtemps après l'ingestion de toute boisson.

Il n'y avait *actuellement* ni diarrhée ni constipation. Mais la mère nous a dit que depuis quelque temps son enfant était très souvent en diarrhée avec quelques intervalles de constipation.

Il n'y avait absolument rien d'anormal à noter du côté du cœur.

En avant, les poumons paraissaient sains ; la percussion minutieuse pas plus que l'auscultation ne dénotaient la moindre altération respiratoire.

En arrière, rien de bien particulier à noter. Ni râles ni craquements.

La respiration s'effectuait suivant son type normal, sans la moindre

dyspnée, ce qui semble surprenant au premier abord, quand on songe à la distension de ce ventre, bien faite pour gêner l'expansion diaphragmatique. Mais en y réfléchissant et en examinant de plus près l'enfant, on voyait que l'intumescence abdominale gagnait surtout et proéminait vers la partie antérieure, sans remonter du côté de la cage thoracique.

Les urines étaient absolument normales.

Le facies de l'enfant était tout particulier; elle était d'une pâleur presque cireuse; les membres inférieurs étaient un peu amaigris, mais le visage était gros, sans émaciation, les tissus étaient plutôt comme boursouflés. Pas le moindre œdème. Les muqueuses étaient toutes décolorées. En somme c'était l'aspect d'une chloro-anémique.

Nous avons fait la numération de ses globules, qui nous a donné : 3,131,000 globules rouges et 155,000 globules blancs.

L'appétit était conservé. Pas de vomissements. — Les choses se présentant ainsi, quel diagnostic devait donc se présenter à notre esprit ?

L'enfant était entrée à l'hôpital avec le diagnostic de tuberculose des ganglions mésentériques. Le confrère qui nous l'avait adressée s'était basé sur ce gros ventre pour faire ce diagnostic, et en cela il suivait la doctrine déjà ancienne qui voulait faire de tout gros ventre le symptôme caractéristique du *carreau*. Nous n'avons pas besoin ici de démontrer que cette idée est tout à fait erronée. Combien d'enfants mal nourris ont un gros ventre, sans pour cela avoir de la tuberculose mésentérique ; et, à côté, nous avons fait l'autopsie d'un grand nombre d'enfants dont les ganglions abdominaux étaient déjà en dégénérescence caséeuse et qui, malgré cela, avaient un ventre de volume sensiblement normal.

Nous avons cru devoir éliminer, chez notre malade, ce diagnostic. Certes l'intumescence abdominale ne nous avait pas permis d'arriver jusqu'à la palpation des ganglions, mais tout l'ensemble clinique nous a suffi pour écarter cette idée. En effet, il est rare, d'abord, de voir la tuberculose mésentérique amener une telle exagération du volume de l'abdomen, à moins qu'il ne se produise de l'ascite, ce qui n'était pas le cas pour notre malade. En outre, rien dans l'état général de cette enfant ne nous autorisait à penser à la tuberculose qui aurait dû être bien avancée pour produire de tels signes abdominaux; il n'y avait pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes, rien aux poumons, qui sont si souvent pris quand les ganglions mésentériques atteignent un certain degré de tuberculisation. Tous les ganglions des autres régions étaient normaux ; pas de traces de scrofulo-tuberculose extérieure, abdomen indolore, appétit conservé; enfin l'aspect général de notre malade n'était pas celui

d'un tuberculeux, d'un cachectique, comme devrait l'être celui de tout malade porteur de lésions ganglionnaires pareilles à celles qui pourraient causer un tel gros ventre. En outre, il n'y avait dans tout l'entourage aucun antécédent suspect.

Il suffit de se reporter aux détails de l'observation pour se rendre compte que nous avons dû très rapidement et sans même nous y arrêter éliminer l'idée d'une péritonite tuberculeuse, ou d'une tumeur solide ou liquide.

Restait donc le diagnostic de *gros ventre tympanique lié à une entérite chronique d'origine alimentaire*, et c'est à ce diagnostic que nous nous sommes arrêtés, en faisant quelques réserves sur la possibilité d'une entérite tuberculeuse.

Nous n'avons pas à établir ici comment s'était produit ce gros ventre; nous prions les lecteurs de se reporter, pour ce point, à la leçon clinique faite sur ce cas par l'un de nous, et publiée dans le *Nord médical* du 1er avril 1897.

Cette malade fut mise au régime lacté absolu, et nous lui prescrivîmes en même temps 50 centigrammes par jour de benzo-naphtol.

Mais bientôt la diarrhée apparut, augmentant tous les jours et s'accompagnant de vomissements de tous les *aliments* ingérés. Pas de vomissements d'autre nature. L'état général devenait de plus en plus mauvais; l'amaigrissement prit de telles proportions, le ventre restant toujours très tuméfié, que nous crûmes sincèrement nous être trompés dans notre diagnostic et nous priâmes alors M. le professeur agrégé Phocas de voir avec nous la malade.

M. Phocas fut très affirmatif et nous déclara que l'enfant avait une péritonite tuberculeuse avec ascite.

Nous fîmes alors appeler M. le professeur Folet, qui nous avait demandé, à plusieurs reprises, de lui fournir l'occasion de pratiquer des insufflations d'air dans la péritonite tuberculeuse; et nous étions heureux, en même temps, d'avoir l'avis de ce maître si éminent.

M. Folet examina très attentivement la malade, et, tout en admettant comme possible l'idée de la péritonite tuberculeuse, fit quelques réserves en faveur d'une simple entérite chronique. Nous décidâmes toutefois avec lui de pratiquer chez l'enfant une insufflation d'air, qui, en effet, ne pouvait que lui être favorable s'il s'agissait d'une péritonite tuberculeuse, et ne pouvait en rien lui nuire si nous n'avions affaire qu'à de l'entérite.

L'opération fut pratiquée le 22 janvier par M. Folet.

Après les précautions aseptiques les plus minutieuses et chlorofor-

misation, on pratique sur la ligne médiane une boutonnière très étroite, mesurant à peine trois centimètres de hauteur. On constata qu'il n'y avait pas la *moindre goutte de liquide*. De l'air fut insufflé à l'aide d'une canule de l'aspirateur de Potain, trempée au préalable dans une solution antiseptique; puis on sutura le péritoine et la paroi.

Les suites opératoires furent des plus simples, et la plaie marcha très vite vers la cicatrisation. Malheureusement, le résultat attendu n'arriva pas; de jour en jour, l'enfant s'affaiblit, l'amaigrissement prit des proportions effrayantes; l'anorexie était absolue, et si on parvenait à faire prendre un peu de lait, il était vomi régulièrement. La diarrhée persistait très intense. Enfin l'enfant succombait dans une cachexie très avancée, le 5 février, sans avoir souffert un instant, et sans avoir eu la moindre élévation thermique. Pendant tout son séjour à l'hôpital le thermomètre ne dépassa pas 37°,6.

AUTOPSIE. — Les résultats de l'autopsie pratiquée, 36 heures après la mort, sont des plus intéressants et sont venus entièrement confirmer notre diagnostic :

Nous passons très rapidement sur les *organes thoraciques* et les *reins* qui étaient absolument sains.

Disons tout d'abord que nous avons trouvé la plaie opératoire presque complètement cicatrisée. Le *péritoine était absolument sain; il n'y avait pas une goutte de liquide ascitique, pas une seule granulation tuberculeuse.*

L'*intestin*, enlevé, présente, de ci de là, des zones de vascularisation, siégeant surtout au niveau du côlon et de la dernière portion de l'intestin grêle, le cæcum semble très atteint, et l'on voit au niveau de la valvule de Bauhin une énorme tache gris noirâtre de la dimension d'une pièce de cinq francs et occupant la totalité de la circonférence intestinale.

A l'ouverture de l'intestin, on constate que la muqueuse offre une vascularisation très intense; l'intestin est aminci par places, au point de devenir transparent, et la muqueuse en beaucoup d'endroits a totalement disparu; cet amincissement siège surtout dans l'intestin grêle, dans tout l'iléon. Du côté du gros intestin au contraire la muqueuse est épaissie, plissée, mamelonnée.

Les plaques de Peyer sont, pour la plupart, tuméfiées et vascularisées.

La plus grande partie de la muqueuse est recouverte par un enduit assez épais, muqueux, au-dessous duquel nous constatons de nombreuses ulcérations de dimensions variables. En certains endroits, ce ne sont que des érosions plus ou moins étendues en surface, mais très superficielles;

en d'autres points elles sont plus profondes, quelques-unes même ayant un aspect serpigineux ont détruit toute la muqueuse. Ces ulcérations siègent en dehors des plaques de Peyer, et à la surface externe corres-

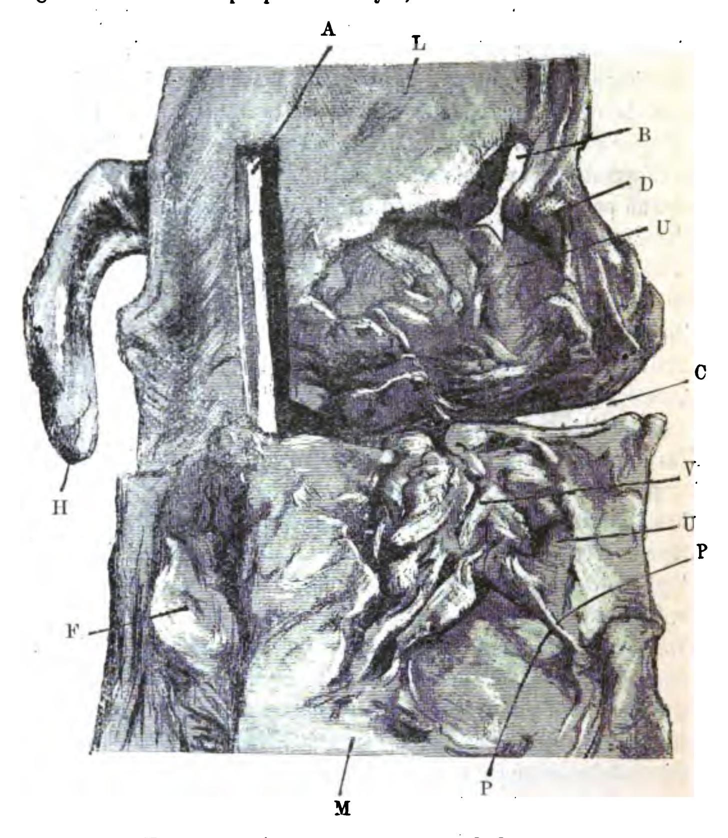


FIG. 1. — *Aspect macroscopique de la tumeur.*

A, B, C. Parties prélevées pour l'examen histologique. — D. Bords saillants de l'ulcère. — F. Ganglions. — H. Appendice iléo-cæcal. — L. Intestin grêle. — M. Gros intestin. — P. Partie membraneuse jetée comme un pont au-dessus de l'ulcération. — U. Ulcération. — V. Végétation polypiforme.

pondante de l'intestin il n'y a pas la moindre granulation tuberculeuse. Tout près de la fin de l'intestin grêle il existe un grand nombre de petites ulcérations grandes comme des têtes d'épingles, confluentes, faisant ressembler cette partie de l'intestin à une véritable écumoire.

Enfin, au niveau de la valvule de Bauhin, nous trouvons une énorme végétation ulcérée polypiforme, aplatie, à grand diamètre longitudinal et de forme triangulaire (fig. 1). La base du triangle répond à l'intestin

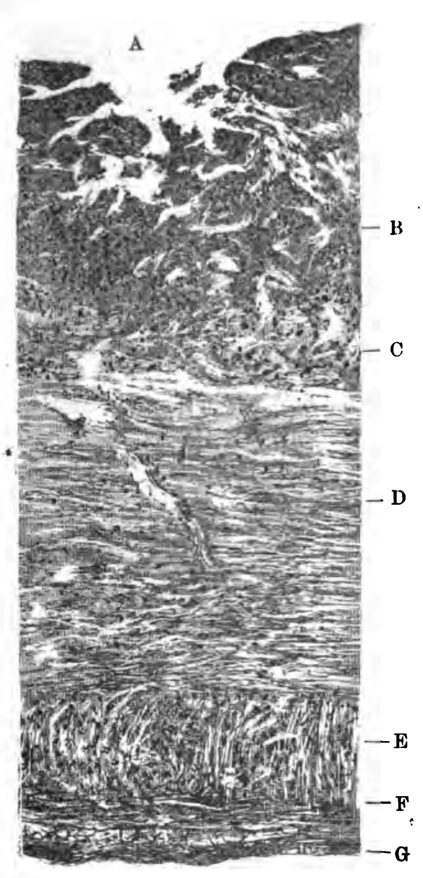


FIG. 2. — *Coupe de l'intestin grêle faite dans le sens de son petit diamètre en passant par une petite ulcération.*

A. Ulcération de petites dimensions dont les bords sont déchiquetés en laissant tomber dans l'intestin des fragments de tissu sphacélé. — B. Tissu conjonctif remplaçant la muqueuse. — C. Muscularis mucosæ et tissu cellulaire sous-muqueux à peine visible. — D. Couche de fibres circulaires très hypertrophiée. — E. Couche de fibres longitudinales. — F. Tissu conjonctif sous-péritonéal. — G. Péritoine.

grêle, le sommet au gros intestin. Frangée, découpée sur les bords, cette végétation recouvre incomplètement une vaste ulcération dont les limites sont nettement accusées, du côté du cæcum, par un bourrelet saillant représenté en D dans la figure 1. Au contraire, du côté du gros intestin les bords de cette ulcération sont moins accusés. Les dimensions de cette ulcération sont de 5 centimètres de large sur 9 de long. L'épaisseur même de la tumeur ne dépasse pas un centimètre et demi.

Du côté de l'appendice iléo-cæcal on trouve dans le mésentère une chaîne de plusieurs ganglions volumineux, atteignant la dimension d'une grosse noisette. Ces ganglions font hernie sous la muqueuse intestinale.

L'*étude histologique* de l'intestin grêle révèle des lésions d'entérite chronique arrivée au stade ultime d'atrophie glandulaire. La muqueuse est complètement remplacée par une néoformation de tissu conjonctif dans lequel on distingue à de rares intervalles des espaces circulaires où se trouvent encore quelques cellules cylindriques à peine reconnaissables, dernier vestige des glandes. Sa partie la plus rapprochée de la surface est fibreuse et contient très peu d'éléments nucléés. C'est une bande mince de tissu cicatriciel au-dessous de laquelle se trouvent des cellules embryonnaires très nombreuses. Les éléments de diapédèse se collectent en certains points et semblent former ainsi de petits abcès qui, en s'ouvrant dans la lumière de l'intestin, produisent les petites ulcérations dont nous avons parlé plus haut.

Cette région est assez riche en vaisseaux surtout dans la partie profonde; leur tunique paraît augmentée d'épaisseur; quelques-uns sont oblitérés par des thromboses.

La muscularis mucosæ est en partie disparue et se confond avec le tissu sous-muqueux. Elle n'est plus représentée que par quelques rares pinceaux de fibres musculaires lisses.

Au-dessous de cette couche se trouvent des fibres circulaires très hypertrophiées, constituant une épaisse tunique. Des vaisseaux les sillonnent en tous sens; on y rencontre quelques éléments de diapédèse, mais, à part l'augmentation d'épaisseur, cette zone est sensiblement normale.

Puis l'on rencontre une couche de fibres longitudinales, dans laquelle il n'y a rien de particulier à signaler, enfin le tissu conjonctif sous-péritonéal avec des vaisseaux à tuniques hypertrophiées, et la grande séreuse.

Nous avons pu suivre, au moyen de coupes faites sur des ulcères de différentes dimensions, toute l'évolution de ces ulcérations.

Tout d'abord, avons-nous dit, il se collecte sous la bande cicatricielle de petits éléments de diapédèse, devenant de plus en plus nombreux, écartant le tissu environnant, constituant ainsi un petit abcès, qui fait

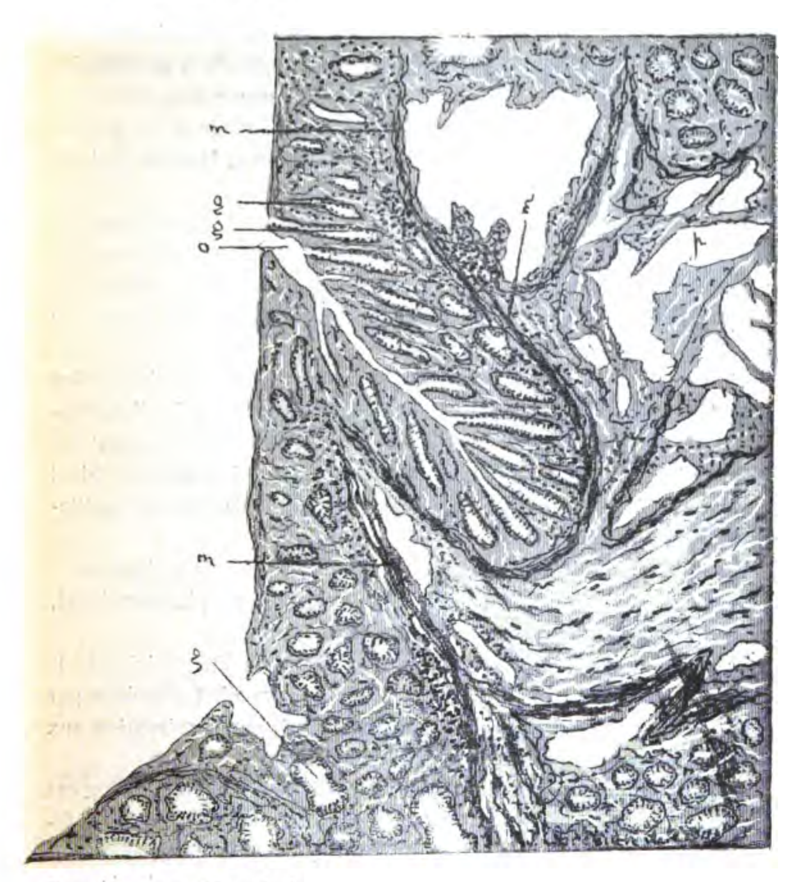


FIG. 3. — *mm*. Muscularis mucosæ. — *gg*. Glandes. — *pp*. Parties sphacélées. — *o*. Orifice commun à un grand nombre de glandes.

d'abord saillie à la surface interne de l'intestin, puis qui s'ouvre, et déverse son contenu dans la lumière du tube intestinal. Bientôt il se fait un travail de réparation ; tandis que les bords restent déchiquetés, le fond se couvre d'une nappe de tissu fibreux, qui rayonne vers la périphérie, gagne les bords qui se cicatrisent à leur tour.

La tumeur implantée sur la valvule de Bauhin est une végétation polypiforme formée par des plis et replis de la muqueuse. Ici nous retrouvons d'une façon beaucoup plus nette les éléments glandulaires. Leur abondance nous avait fait, au début, et après un examen sommaire, porter le diagnostic d'*adénome*. Nous pensons aujourd'hui, après les nombreuses coupes que nous avons faites, qu'il s'agit d'une prolifération et d'un glissement de la muqueuse, tel que, dans une coupe, nous trouvons un aspect de tissu glandulaire (fig. 3) assez étrange et tel que l'on serait tenté de croire à une production adénomateuse. Il suffit de jeter les yeux sur la figure pour se convaincre de ce fait.

Le canal O commun à toute une région glandulaire n'est pas circulaire, comme nous l'ont montré les coupes prises avant et après celle qui est représentée. C'est une fente due à l'accolement de deux replis de la muqueuse. On peut suivre au-dessous des glandes la muscularis mucosæ encore nettement marquée.

En examinant des parties prélevées sur les bords de l'ulcération (fig. 1, B) nous avons pu voir les phases intermédiaires. Le tissu conjonctif de néoformation fait hernie de place en place en ménageant des parties où la muqueuse possède encore ses glandes qui se trouvent ainsi enclavées. C'est par un mécanisme analogue que la tumeur papillomateuse a dû se constituer.

Au niveau de l'ulcère nous trouvons les lésions signalées plus haut à propos des petites ulcérations intestinales, mais à un plus fort degré, surtout en ce qui concerne l'infiltration leucocytaire.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur le diagnostic différentiel avec le cancer. Nulle part, en effet, la muscularis mucosæ n'est effondrée par une prolifération épithéliale. Les ganglions, situés sur le mésentère aux environs de la tumeur, sont de nature purement inflammatoire.

Nous avons aussi examiné le *foie;* il a déjà subi un commencement de dégénérescence graisseuse. Autour des espaces portes il y a de l'infiltration leucocytaire; le tissu conjonctif y est en voie de prolifération encore assez peu accentuée; quant aux cellules hépatiques, il n'y en a que très peu d'altérées.

En résumé, l'autopsie a confirmé notre diagnostic d'entérite chronique, à l'exclusion de toute tuberculose. Quant à la végétation polypiforme de la valvule, elle ne pouvait guère être diagnostiquée, ne s'étant manifestée par aucun symptôme particulier.

RECUEIL DE FAITS

Hypertrophie congénitale et progressive des deux glandes sublinguales chez un enfant nouveau-né, par J. BRAQUEHAYE et J. SABRAZÈS, professeurs agrégés à la Faculté de Bordeaux.

OBS. — Le 19 septembre 1896, on apportait à l'hôpital des Enfants un garçon de six mois, ayant, nous disait sa mère, une double langue. C'était, en effet, l'aspect qu'offrait la tumeur du jeune Émile M... Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur les caractères qu'elle présentait.

Voici les antécédents du petit malade, tels que nous les a envoyés le Dr W. Jaubert, médecin de la famille.

La mère de l'enfant, âgée aujourd'hui de 37, ans s'est toujours bien portée, quoiqu'elle ait toujours été petite et maigre. Elle a eu quatre enfants.

L'aîné, âgé de 10 ans, a toujours joui d'une excellente santé, mais il est porteur d'un pied bot varus équin congénital, qui a été opéré avec succès à l'hôpital des Enfants, à l'âge de deux ans.

Le second, âgé de 6 ans, se porte bien et ne présente aucune malformation.

Le troisième, une fille, est arrivé mort. Au cours de cette grossesse, vers le troisième mois environ, la mère a eu une broncho-pneumonie grippale, qui a mis ses jours en danger. Pendant l'accouchement, la rupture de la poche des eaux a donné lieu à un écoulement de liquide extrêmement abondant (hydramnios probable).

Le quatrième enfant est le jeune Émile M..., qui fait le sujet de cette observation.

La grossesse a été très régulière et la mère ne s'est jamais mieux portée. Aussi s'est-elle livrée à un labeur pénible jusqu'aux derniers jours qui ont précédé le travail. A sa naissance, l'enfant pesait environ quatre kilos et paraissait normalement constitué. Pendant l'accouchement, pour amener le dégagement des épaules, qui étaient volumineuses, la sage-femme fut obligée de faire sur le cou des tractions assez violentes pour occasionner une légère teinte ecchymotique de la peau de la nuque. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que le Dr W. Jaubert fut appelé à examiner l'enfant, qui tétait mal. Il remarqua alors, à la base de la langue, une tumeur bilatérale, encore peu développée, qu'il crut être

une grenouillette double congénitale. La difficulté de l'allaitement augmentant avec le volume de la tumeur, il conseillait, vers le sixième mois, une intervention sanglante. Ajoutons que l'enfant était, en outre, porteur d'une hernie inguinale double et d'une hernie ombilicale.

Le père du jeune Émile M... est âgé de 33 ans. Sa mère est morte phtisique et son père d'une fluxion de poitrine qui aurait duré plusieurs mois avant d'amener une issue fatale. Lui-même est bien portant et n'a jamais eu que des affections aiguës sans importance. Lui et sa femme ont toujours cultivé la terre ; ils ne sont ni l'un ni l'autre alcooliques ou saturnins. Ils ne présentent aucune trace de tuberculose ni de syphilis.

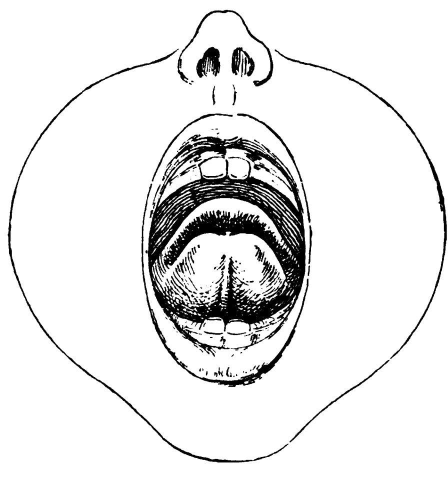


Fig. 1.

En résumé, de tous ces antécédents, nous devons surtout retenir l'excellent état de l'enfant à la naissance et la présence chez deux collatéraux et chez lui-même de malformations congénitales.

Le 19 septembre 1896, quand on nous amène l'enfant, nous constatons qu'il présente tous les signes de l'athrepsie. Il est dans un état de cachexie si avancé, que nous remettons à plus tard l'intervention sur les hernies dont il est porteur.

Du côté de la bouche, nous constatons qu'il présente, en effet, comme une seconde langue sous-jacente à la langue normale, dont elle est séparée par un sillon profond. On peut se rendre compte de l'aspect présenté par la tumeur en jetant les yeux sur le dessin que nous avons joint à

observation. On verra que, sur sa partie médiane, elle offre une pointe saillante, au sommet de laquelle s'ouvrent les deux canaux de Wharton, adossés comme des canons de fusil; ils sont perméables, ainsi que nous nous en sommes assuré. La tumeur est déprimée sur sa face supérieure, où elle forme une excavation moulée sur la face inférieure de la vraie langue. Cette dernière est peu mobile et fortement soulevée. Cette immobilité rend les mouvements de succion difficiles et empêche l'allaitement au sein.

En examinant de plus près la tumeur, on voit qu'elle est formée de deux tumeurs symétriques accolées en avant sur la ligne médiane et occupant la place des glandes sublinguales. Chacune d'elles a le volume d'une amande. En avant, elles sont séparées l'une de l'autre par les deux canaux de Wharton adossés ; en arrière elles s'écartent un peu de la ligne médiane. La tuméfaction totale ainsi formée est reliée par un frein au plancher de la bouche. A sa surface, la muqueuse buccale n'a pas subi de changements de coloration; peut-être cependant est-elle légèrement plus pâle? La consistance de la tumeur est mollasse, non fluctuante. Nous pensons à une tumeur solide, probablement un lipome, et nous en faisons le jour même l'extirpation.

Après avoir donné à l'enfant quelques gouttes de chloroforme, nous faisons de chaque côté une incision parallèle au grand axe de la tumeur. Celle-ci est jaune, granuleuse, ayant l'aspect d'une glande en grappe. Elle est entourée d'une gaine celluleuse qui permet d'en faire facilement l'ablation aux ciseaux courbes. Après son extirpation, dans le fond de la loge qu'elle occupait, on distingue très bien les canaux de Wharton et les veines ranines. Chaque tumeur, du volume d'une petite amande, occupe la place de la glande sublinguale correspondante. Les pièces sont mises dans l'alcool et portées au laboratoire des cliniques pour y être examinées histologiquement.

On résèque une partie de la muqueuse devenue exubérante, puis les bords de la plaie sont suturés au crin de cheval.

L'enfant est de nouveau amené à l'hôpital le 28 septembre. On enlève les points de suture, sous lesquels la plaie est cicatrisée.

Nous avons revu notre petit malade le 2 novembre. La guérison locale s'est maintenue. Il reste seulement un peu d'induration au niveau de la cicatrice. Mais l'état général est déplorable. Émile M... n'a plus que la peau sur les os et ne prend plus le sein depuis quelques jours. Il a les traits d'un athrepsique à la dernière période. Il vomit et a de la diarrhée verte. Par acquit de conscience, nous prescrivons de l'acide lactique, car nous le considérons comme mourant.

Aussi avons-nous été fort surpris, lorsque le Dr W. Jaubert, auquel nous demandions des renseignements pour compléter notre observation, nous répondit au commencement de mars 1897 : « L'enfant est encore vivant, et bien qu'âgé d'un an, il pèse certainement beaucoup moins que lors de sa naissance ; c'est un véritable squelette vivant. Nous n'avons, en effet, jamais vu un état de maigreur pareil. »

L'examen histologique montre, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le dessin que nous avons joint à notre travail (fig. 2), à la périphérie,



FIG. 2. — Glande sublinguale hypertrophiée.

un épithélium pavimenteux stratifié, onduleux, dont les papilles sont peu accusées. Au-dessous, le chorion est constitué par un tissu conjonctif fibrillaire, dans lequel on observe des cellules fixes, quelques *Maszellen* et de rares leucocytes. Ce tissu s'interpose aux divers éléments de la glande.

Au-dessous du chorion, on trouve des conduits excréteurs tapissés par deux ou plusieurs couches de cellules cubiques ; leur cavité n'est en aucun point oblitérée. Plus bas sont les lobules glandulaires. Entre les

acini irrégulièrement agminés, on ne constate pas de phénomènes bien marqués d'infiltration interstitielle, non plus qu'entre les lobules.

Sur les préparations colorées par la thionine, un bon nombre de culs-de-sac ont une teinte rouge violacé (réaction de la mucine) ; on remarque çà et là des dilatations, peut-être plus accusées que normalement, de quelques-uns d'entre eux et surtout un état de multiplication endogène des cellules de revêtement qui remplissent parfois leur cavité d'origine et affectent une forme cubique. Ces bourgeons glandulaires sont limités extérieurement par la membrane propre de l'acinus qu'ils ne débordent pas.



FIG. 3. — Glande sublinguale normale d'un nouveau-né.

Au milieu des lobules, l'épithélium des canalicules excréteurs ne forme pas une seule assise de cellules ; il émet des bourgeonnements qui se diffusent dans les espaces interacineux, sans cependant s'isoler du tissu matriciel.

Quand on compare ces coupes à celles d'une glande normale d'un enfant du même âge, dont nous donnons aussi un dessin d'après une épreuve photographique (fig. 3), on n'est guère frappé que par l'augmentation de volume de l'organe, par une certaine inégalité anormale de forme et de dimension des lobules et des acini qui les constituent, par les tendances prolifératives des éléments glandulaires sécréteurs et excréteurs, par l'atrésie de quelques culs-de-sac et enfin par l'absence d'une inflammation interstitielle bien marquée.

Ajoutons en terminant que la recherche des microbes, qui a été faite sur plusieurs coupes (thionine, Gram), est restée négative.

En présence d'une semblable affection, on doit se demander s'il ne s'agit pas d'une simple hypertrophie congénitale des deux glandes sublinguales. En faveur de cette opinion, on peut invoquer la coexistence de la lésion avec trois hernies, et cela au moment de la naissance, la bilatéralité et la coïncidence de malformations congénitales chez deux collatéraux. On nous dira, il est vrai, que l'accroissement progressif de volume ne cadre pas généralement avec l'idée d'une malformation et parle plutôt en faveur ou d'un néoplasme ou d'une inflammation.

Parmi les néoplasmes, seul l'adénome pourrait être mis en cause; mais la bilatéralité ne s'observe guère en matière de tumeurs épithéliales; de plus, la régularité des acini, leur groupement en lobules, centrés chacun par un canalicule salivaire, l'aspect quasi normal de l'épithélium sécrétoire s'inscrivent en faux contre cette opinion.

Il ne saurait non plus être question de rétention salivaire ni de grenouillette, les voies excrétrices étant parfaitement libres et toute cavité kystique faisant complètement défaut.

Serait-ce une lésion inflammatoire?

Cliniquement, rien n'autorise à penser à une inflammation aiguë : l'absence de fièvre, l'indolence et les caractères de l'affection faisaient songer à quelque néoplasie bénigne du plancher buccal, à un lipome par exemple. Les données de l'examen microscopique ne plaident pas non plus dans ce sens. La réaction du tissu conjonctif intraglandulaire est très peu accusée; la recherche des microbes est restée négative. L'aspect histologique de ces glandes se rapproche trop de la normale pour qu'on s'arrête à l'idée d'une malformation aiguë.

Ajoutons que rien dans l'observation n'autorise à songer qu'il pût s'agir d'une localisation anormale des oreillons.

L'hypothèse d'une inflammation chronique torpide, de

nature infectieuse ou toxique, comme on en voit au cours de certaines infections ou des intoxications comme le saturnisme, doit être mise en avant. Ce sont là des hypertrophies indolores, qui rétrocèdent lentement. Mais, au moment où on a constaté ce développement hypertrophique des deux glandes sublinguales, c'est-à-dire quelques jours après la naissance, l'enfant était bien développé, pesait 4 kilos et ne présentait aucun état morbide. L'état d'athrepsie n'est survenu qu'ultérieurement.

M. Pilliet, auquel nous avons soumis nos préparations, ainsi que des coupes de glandes sublinguales normales d'un enfant du même âge, a éprouvé les mêmes difficultés d'interprétation que nous. Il s'est demandé s'il ne fallait pas invoquer une modification de structure de ces glandes subordonnée à un trouble du système nerveux, comme il en survient dans les glandes parotides chez les tabétiques atteints de sialorrhée, ainsi que l'ont établi MM. Klippel et Lefas. Chez cet enfant, alors que l'hypertrophie des glandes sublinguales existait déjà, on ne retrouvait aucun phénomène d'ordre nerveux ayant pu retentir sur leur fonctionnement. La dentition, en particulier, ne saurait être incriminée, puisque la tumeur l'a précédée. La cachexie profonde qui s'est développée plus tard n'est pas en cause; elle a même, sans aucun doute, été préparée par la gêne qu'éprouvait cet enfant à téter, en raison de la saillie que formait le plancher buccal.

On voit de quelles objections sont passibles les diverses opinions en présence. Aussi serait-il téméraire de se prononcer catégoriquement. Toutefois, deux hypothèses sont surtout plausibles :

1° Celle d'une macroadénie congénitale, véritable malformation par excès, tendant à s'accroître après la naissance;

2° Celle d'une inflammation sourde, chronique, congénitale, liée soit à une infection torpide, soit à une intoxication autochtone ou exogène de cause inconnue.

ANALYSES

MÉDECINE

L'hystérie chez les enfants, par BRUNO LEICK. *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1896, vol. XXX, p. 550. — Un garçon de 10 ans à antécédents nerveux héréditaires assez chargés (père alcoolique, oncle maternel idiot), est pris d'un mal de dents ; il passe une mauvaise nuit, et lorsque le lendemain il se lève pour aller à l'école, on constate qu'il peut à peine marcher. Il reste donc à la maison, et la parésie des membres inférieurs s'aggravant tous les jours, il passe toute la journée au lit ; chaque fois qu'il se lève il a des vertiges, des fourmillements dans les jambes et ne peut faire un pas sans être soutenu.

L'auteur vit le malade huit jours après le début des accidents. L'examen très détaillé du malade ne révéla que l'existence d'une très légère exagération des réflexes tendineux cutanés, et la présence du signe de Romberg. La sensibilité était normale ; il n'existait pas de troubles sensoriels. Les symptômes subjectifs accusés par le malade étaient les fourmillements dans les jambes, une tendance au sommeil, les vertiges quand il se mettait debout, l'impossibilité de marcher. Au lit, le malade pouvait exécuter avec ses membres inférieurs tous les mouvements qu'on lui ordonnait.

Trois jours après, sous l'influence de la faradisation des membres inférieurs, l'enfant était debout, pouvant marcher et courir comme tout le monde. Comme toujours, la guérison s'était déclarée brusquement, le matin, au réveil. L'auteur admet l'existence d'une parésie ; il s'agissait plutôt d'une astasie-abasie.

Note sur un cas d'astasie-abasie, par le Dr LEBLOND (de Beauvais). *(Journ. de méd. et chir. prat.)* Une fillette de 9 ans, très vive et intelligente, sans antécédents nerveux héréditaires, le 18 octobre 1895, est prise subitement de vives douleurs dans les jambes avec courbature, fièvre (39° le soir), mal de gorge, anorexie. Le lendemain, on voit sur les jambes apparaître de petites saillies rougeâtres, semblables à celles d'un érythème noueux, auquel succède un léger œdème qui disparait comme les douleurs après un repos de quinze jours. Aucune articulation ne fut prise.

La malade ne souffrant plus demande à se lever, mais ses jambes sont si faibles qu'une fois debout elle tombe inerte, sans vertiges ni perte

de connaissance ; elle sent, dit-elle en pleurant, une impossibilité absolue de rester debout et de faire un pas. Laissée à ses propres forces, l'enfant s'affaisse tout d'un coup, les jambes entrecroisées et repliées sous elle : il lui est impossible de se maintenir debout. Si elle est mise au lit, les mouvements sont normaux ; l'enfant peut lever ses jambes, les étendre, les plier, courir à genoux sur son lit.

On avait donc affaire à l'astasie-abasie.

Rien aux membres supérieurs ni à la face ; pas d'hémianesthésie ni d'anesthésie pharyngée ; aucun rétrécissement du champ visuel.

Les douches froides n'ayant pas produit d'effet, l'enfant fut envoyée à la Salpêtrière où elle guérit sous l'influence de l'isolement plutôt que par tout autre traitement.

Au début le diagnostic avait été hésitant : les douleurs vives des membres, les nodosités sous-cutanées, l'œdème consécutif, une angine érythémateuse faisaient songer au rhumatisme et à une complication spinale. La paraplégie hystérique, non plus, n'était pas en cause, puisque l'intégrité des mouvements était absolue chez la malade couchée. Il s'agissait dans ce cas particulier d'astasie-abasie pure, et bien que tout stigmate ait fait défaut, on pouvait la considérer comme une manifestation mono-symptomatique de l'hystérie.

Hystérie chez l'enfant, par F. STEINER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 187. — Ce travail est surtout remarquable par sa bibliographie extrêmement soignée. Des sept observations personnelles qu'il renferme, une seule mérite d'être relevée avec quelques détails.

Dans ce cas, qui se rapporte à un garçon de 5 ans et demi, les symptômes ont été plus ou moins ceux d'une méningite tuberculeuse : il y avait notamment du ptosis, du strabisme, de la céphalalgie, du ralentissement et de l'irrégularité du pouls, de la paralysie du facial. L'absence de la fièvre, des vomissements, de la constipation, de la raideur de la nuque, et encore l'impression que l'enfant donnait de n'être pas gravement malade, firent penser à l'hystérie dont on découvrit les stigmates classiques.

Autres observations moins typiques : vomissements fréquents en dehors de toute lésion du tube digestif (2 cas chez des filles de 10 et 13 ans) ; refus d'avaler les aliments solides après extraction d'un corps étranger de l'œsophage ; hallucinations visuelles. Tous ces malades, qui présentaient des stigmates hystériques, ont guéri par la psychothérapie. A signaler une observation de maladie de Basedow avec *coexistence* de stigmates hystériques (fille de 12 ans).

Tétanie et auto-intoxication, par KASSOWITZ. Séance du *Club méd. de Vienne*, 5 et 9 déc. 1896. — L'auteur a montré un enfant atteint de tétanie latente; sous l'influence du traitement phosphoré, très rapidement le phénomène du facial a disparu et les accès spasmodiques de la glotte ont complètement cessé.

L'orateur nie toute relation de cause à effet entre les troubles digestifs et la tétanie. Celle-ci est une maladie très fréquente chez les enfants, qui survient surtout en hiver et au printemps, c'est-à-dire aux mêmes époques que le rachitisme, tandis que les troubles digestifs s'observent surtout pendant l'été. En outre, on sait que des enfants même très peu développés peuvent ne pas présenter de traces de rachitisme avec la tétanie. Dans les deux premières années de la vie, la tétanie est toujours accompagnée de rachitisme. Les rapports du rachitisme et de la tétanie sont prouvés encore par les bons effets dn traitement phosphoré. Ces rapports s'expliquent par l'énorme hyperhémie des os crâniens, à laquelle participent aussi les méninges et l'écorce cérébrale. On sait que l'excitation des centres moteurs de l'écorce donne lieu à des convulsions. Semon et Horsley ont en outre prouvé que l'excitation d'une certaine partie de l'écorce pouvait provoquer une occlusion de la glotte.

Reste encore à expliquer la rareté de la tétanie comparée à la fréquence du rachitisme, et ce fait que la tétanie atteint presque exclusivement les enfants de familles pauvres. On peut invoquer, pour en rendre compte, l'air vicié des logements, dont les produits toxiques pénètrent dans le sang.

M. SCHLESINGER relate plusieurs cas de tétanie qui sont survenus immédiatement après un catarrhe gastrique aigu. Dans un de ces cas, les symptômes de la tétanie disparurent immédiatement après le lavage de l'estomac. Il y a aussi des formes bénignes de tétanie gastrique, et celle-ci ne se rencontre pas seulement chez les individus atteints d'hyperacidité.

M. SINGER fait remarquer que les cas de tétanie avec dilatation de l'estomac sont très fréquents et que l'on trouve alors dans le contenu intestinal et dans l'urine des matières toxiques. On rencontre la tétanie également dans des cas où les désordres de l'intestin prédominent et où il n'y a pas de dilatation gastrique.

M. VON FRANKL-HOCHWART dit que la tétanie s'observe rarement au cours des affections intestinales aiguës. Il a observé 2 fois la tétanie au cours de la pérityphlite, mais il doute qu'il y ait une relation entre ces deux affections ; de même, dans les cas de tétanie coexistant

avec une dilatation gastrique, rien ne prouve qu'il y ait un rapport entre ces deux états pathologiques.

La nature des terreurs nocturnes chez les enfants, par L. Braun. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLIII, p. 407. — Le pavor nocturnus, dans sa forme idiopathique comme dans sa forme symptomatique, ne serait qu'une manifestation de la neurasthénie infantile. De l'avis de tous les auteurs le pavor nocturnus s'observe principalement chez des enfants nerveux, irritables, impressionnables, ayant encore ceci de commun avec les neurasthéniques que leur sommeil est mauvais, léger et très agité. Dans ces conditions, c'est-à-dire avec un système nerveux mal équilibré, la moindre excitation, qui n'aura aucun effet sur un sujet sain, suffit pour mettre en jeu les fonctions idéatrices du cerveau et provoquer le rêve qui, comme chez les neurasthéniques, aura pour objet les choses ou les événements effrayants. L'excitation qui mettra en jeu les fonctions du cerveau peut être périphérique (bruit, contact, etc.) ou centrale, c'est-à-dire résulter de l'action sur le système nerveux des produits de la vie intime des organes et des tissus, se continuant pendant le sommeil.

Un autre point de contact avec la neurasthénie est fourni par la communauté de certains symptômes qu'on observe aussi bien chez les neurasthéniques que chez les enfants sujets au pavor nocturnus : ces symptômes sont les palpitations (Wertheimber, Henoch), la céphalalgie (Henoch), la fatigue rapide. Dans un certain nombre de cas, les enfants présentent encore des stigmates d'hystérie, sont hypochondriaques; dans quelques cas on a noté l'apparition ultérieure de l'épilepsie (l'auteur en a observé personnellement un cas).

Le traitement est le même que celui de la neurasthénie, c'est-à-dire diététique et hygiénique ; si l'enfant a peur de coucher seul dans sa chambre, il ne faut pas l'y forcer. Comme traitement symptomatique, on donnera du bromure, du chloral, mais pas d'opium qui est plutôt nuisible.

Ollivier faisait des terreurs nocturnes une manifestation de l'hystérie. En fait, c'est, comme l'incontinence d'urine et maint autre trouble, un stigmate de nervosisme.

Une épidémie de tremblement hystérique dans une école, par Leuch. *Correspond.-Blatt f. Schweiz. Arzt.*, 1896, n° 1, p. 465. — L'épidémie en question, qui a frappé 26 élèves sur 133 d'une école de Zurich, a débuté chez une fillette de neuf ans venue d'une école de Berne où une épidémie analogue a existé auparavant. La petite malade a tout

d'abord *contaminé* ses trois voisines immédiates, et comme, malgré l'avis de l'auteur, les malades n'ont pas été renvoyées, ce tremblement se déclara chez 12 autres élèves de la même classe ; l'épidémie passa ensuite à une autre classe où elle frappa 4 autres élèves; l'intermédiaire a été dans cette nouvelle épidémie la maîtresse de couture, personne très nerveuse et surmenée. Sur les 26 élèves, on compta 25 fillettes et 1 garçon.

Le tremblement était dans tous ces cas strictement localisé aux membres supérieurs, et se déclarait ordinairement quand l'enfant écrivait. Il consistait en une série d'oscillations rythmiques très rapides, près de 250 par minute, à très petite amplitude, rappelant ainsi assez exactement celui de la paralysie agitante. Il continuait au repos. L'accès durait de une minute au minimum à une heure au maximum ; le nombre des accès par jour variait; en dehors de l'école, à la maison, les accès survenaient très rarement, jamais pendant le sommeil.

Tous ces enfants étaient bien portants, nullement anémiques ni chlorotiques. Dans quelques cas seulement on a pu établir l'existence d'une hérédité nerveuse.

Tout d'abord l'auteur pensa qu'il s'agissait là d'une épidémie de chorée; mais la marche de l'épidémie et les caractères du tremblement le conduisirent au diagnostic de tremblement hystérique.

Maladie de Riga, par F. FEDE. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XXI, p. 351. — Cette affection, fréquente en Italie (et dont deux cas ont été publiés chez nous, par M. Brun et par M. Dufournier), se présente sous forme d'une petite tumeur lenticulaire, grisâtre, de deux centimètres de longueur et de un demi-centimètre d'épaisseur, développée sur la face inférieure et le frein de la langue. Comme on l'observe presque exclusivement chez des nourrissons ayant déjà leurs deux incisives inférieures, on l'attribue à l'irritation de la région par les deux dents ou par le bord alvéolaire du maxillaire inférieur chez les nourrissons qui n'ont pas encore de dents.

Au point de vue clinique, l'affection se présente avec trois formes : 1° Les nourrissons sont bien portants et tout se réduit à l'existence de la tumeur sub-linguale. 2° La tumeur qui existe déjà depuis quelque temps est accompagnée d'une autre affection, troubles gastro-intestinaux, tuberculose, etc., si bien que les enfants sont amaigris, cachectiques, et la complication retentissant à son tour sur la tumeur, celle-ci s'aggrave et ne présente aucune tendance à la guérison. 3° Dès le début, la tumeur est accompagnée de troubles généraux graves qui amènent ordinairement la mort de l'enfant.

La tumeur elle-même est un papillome formé par l'hypertrophie et l'hyperplasie de la muqueuse, principalement de sa couche papillaire. Dans les tumeurs ulcérées, on trouve en outre leur surface infiltrée de petites cellules séparées par places par un réseau fibrillaire de fibrine.

Tuberculose du pharynx chez les enfants, par F. SIEGERT. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1897, vol. XLV, p. 123. — L'auteur rapporte dans son travail deux observations de tuberculose du pharynx chez un garçon de 11 ans et une fille de 4 ans et demi.

Dans les premiers cas, la tuberculose du pharynx a été constatée au cours d'une tuberculose miliaire généralisée pour laquelle l'enfant était entré à l'hôpital. Elle se présentait sous forme d'ulcérations multiples disséminées sur le voile du palais, lesquelles étaient superficielles et présentaient un semis de granulations typiques au niveau du fond et des bords de la perte de substance. Les phénomènes de tuberculose miliaire généralisée, l'aspect caractéristique des granulations et la présence des bacilles tuberculeux ne laissaient aucun doute sur la nature de ces ulcérations.

Dans le second cas, il existait chez la petite malade, dont l'état général ne laissait rien à désirer et qui paraissait même vigoureuse et bien nourrie, une série de plaques blanches disséminées sur les piliers des amygdales et qui tout d'abord firent penser à une diphtérie chronique. Plus tard, les plaques firent place à autant d'ulcérations, et la caséification ultérieure des ganglions cervicaux, la destruction de la luette et de l'épiglotte, l'apparition de granulations typiques autour des ulcérations, les manifestations tuberculeuses du côté de l'intestin et finalement les symptômes de tuberculose miliaire généralisée firent voir que les plaques blanches du début étaient des lésions tuberculeuses. Dans ces cas, l'examen histologique des ulcérations ne fit voir que quelques tubercules caséeux isolés, sans qu'il fût possible de trouver des bacilles tuberculeux.

Corps étranger dans l'œsophage, par MM. JOHNSTON et HOLLAND. *Brit. med. Journ.*, 1896. — Cette petite note contient deux observations de corps étrangers de l'œsophage, dont le siège exact a été établi après radiographie. Dans le premier cas, le garçon de 2 ans et demi avait avalé un demi-penny (sou anglais) ; il a été amené le jour même de l'accident à l'hôpital où l'extraction du corps étranger avec une sonde coudée a été faite sans difficulté aussitôt après la radiographie. Dans le second, où il s'agit d'un enfant de 2 ans et demi qui avait également

avalé un demi-penny, les accidents (dyspnée, respiration sifflante, modifications du côté de la voix) n'ont apparu que 7 semaines après l'accident; la radiographie ayant montré le siège exact du corps étranger, l'extraction de ce dernier par les voies naturelles a pu être faite sans grande difficulté.

M. HINSDALE a publié également (*Transac. of the Colleg. of Physic. of Philadelphia,* 1896), l'observation d'un garçon de 5 ans mort subitement et à l'autopsie duquel on trouva un bout de crayon de 55 millimètres de longueur, enclavé dans la glotte et faisant saillie dans le larynx.

Un cas d'hypertrophie congénitale du pylore, par F. SCHWYZER. *N. Y. med. Journ.*, 21 novembre 1896, p. 674. — L'observation se rapporte à une fillette de trois mois qui dès sa naissance présentait des vomissements alimentaires, plus tard une diarrhée insignifiante, et a succombé avec des phénomènes d'amaigrissement progressif. A l'autopsie on trouva une hypertrophie congénitale du pylore qui se présentait sous forme d'une tumeur mesurant 2,4 centimètres de longueur sur 2,1 centimètres d'épaisseur. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait de lésions d'hypertrophie simple actuellement bien connues.

D'après l'auteur, le diagnostic doit se baser : 1° sur les vomissements dont la cause échappe ; 2° sur la constatation de l'insuffisance motrice de l'estomac avec rétention des aliments ; 3° sur l'absence des symptômes d'occlusion congénitale ; 4° sur les résultats de la palpation abdominale qui, vu l'état d'affaissement dans lequel se trouve le paquet intestinal, doit permettre de constater l'existence d'une tumeur de la région pylorique.

Le seul traitement possible est, d'après l'auteur, la gastro-entérostomie ou la pyloroplastie.

Du chimisme stomacal dans la dyspepsie de la seconde enfance, par MAGNAUX. Thèse de Paris, 1897. — Beaucoup d'enfants au faciès pâle, amaigri, aux chairs molles et flasques, considérés à tort comme de simples anémiques, quelquefois comme des tuberculeux, et traités comme tels, ne sont en réalité que des dyspeptiques ; les médicaments prescrits alors ne font qu'aggraver un état que le régime lacté absolu ou une alimentation appropriée suffiraient à améliorer rapidement.

M. Magnaux a choisi 11 malades de 5 à 12 ans chez lesquels la dyspepsie se manifestait par des symptômes fonctionnels bruyants et des

signes physiques manifestes et a analysé leur suc gastrique. Le repas d'épreuve a consisté en 60 grammes de pain émietté et en 250 grammes d'eau; l'extraction a été pratiquée au bout de 50 minutes. La méthode d'analyse a été celle de Winter qui permet de doser tous les éléments chlorés.

Les altérations du chimisme stomacal ont été constantes : l'hyperpepsie et l'hypopepsie ont été d'une égale fréquence ; les formes légères étaient habituelles, les formes graves exceptionnelles. Il n'y avait pas de relation étroite entre l'intensité des phénomènes dyspeptiques et les variations quantitatives et qualitatives du chimisme stomacal; les 4 enfants chez lesquels les troubles étaient le plus accusés (vomissements, douleurs vives) sont classés dans les variétés les plus bénignes de la dyspepsie chimique: hyperpepsie quantitative, hyperpepsie atténuée et hypopepsie du premier degré. Par contre,un enfant noté comme un hypopeptique du deuxième degré offrait des signes cliniques relativement effacés: polydipsie, alternatives de diarrhée et de constipation, sueurs abondantes, terreurs nocturnes, céphalalgie; pas de douleurs épigastriques, pas de vomissements, appétit conservé. Tous les enfants observés étaient des dilatés, tous ayant été dès la naissance soumis à une alimentation grossière et trop copieuse.

M. Magnaux n'attribue aux modifications du chimisme stomacal qu'un rôle secondaire dans l'éclosion des phénomènes dyspeptiques et il en donne les raisons suivantes :

1° A des troubles dyspeptiques graves correspondent souvent des modifications légères du chimisme stomacal et inversement ;

2° Les altérations du chimisme ont été constatées dans la plupart des cas chez des enfants qui étaient déjà très améliorés au moment de l'examen;

3° L'heureuse influence du régime alimentaire sur la disparition des phénomènes morbides témoigne de la faible part qui revient aux modifications du suc gastrique dans la production des accidents.

C'est donc l'élément moteur qui est surtout en cause : l'atonie musculaire de la poche stomacale joue le rôle prépondérant, sinon exclusif. Les aliments ingérés s'accumulent dans cette poche inerte, y séjournent longtemps, donnent lieu à des fermentations anormales, à des produits toxiques qui, résorbés dans le sang, occasionnent des accidents divers.

Les bactéries de l'intestin des nouveau-nés et des nourrissons, par Koloman Szegö. *Arch. f. Kinderheilk,* 1897, vol. XXII, p. 25. — Pour étudier la provenance des bactéries de l'intestin chez les nouveau-

nés, l'auteur a tout d'abord fait l'examen bactériologique des sources possibles de l'infection, c'est-à-dire du lait de la femme, de l'eau des bains, de l'air et de la poussière des salles d'hôpital.

46 examens bactériologiques du lait faits chez 28 femmes ont donné des résultats positifs 27 fois. On a trouvé presque exclusivement des staphylocoques qui ne liquéfiaient pas la gélatine. Comme espèces staphylococciques on trouva le cereus albus (16 fois), l'albus non virulent (6 fois), le cereus albus et flavus à la fois (3 fois), le cereus citreus (2 fois). L'absence de virulence chez quelques-unes de ces espèces a été établie par des inoculations faites à des animaux.

Dans l'eau des bains on trouva le micrococque flavus liquefaciens, le bacillus subtilis, le staphylocoque cereus albus, le micrococque luteus, le micrococque aurantiacus, le bacillus aquatilus, le cladothrix dichotoma de Cohn, le bacillus ureæ de Leube, le bacille rouge. Dans l'air d'une salle de la clinique on trouva le bacillus subtilis, le bacillus ramosus, le micrococque flavus liquefaciens, la sarcina lutæa, le micrococque fervitosus. Les mêmes microbes, à quelques différences près, furent encore trouvés dans la poussière de la même salle.

Dans le méconium de 12 nouveau-nés, examiné 4 à 12 heures après la naissance, on trouvait en premier lieu et en très grand nombre les coli-bacilles A et B; venaient ensuite le bacillus fœtidus, subtilis, la sarcina lutæa, le staphylocoque blanc, le streptocoque, le micrococque flavus et albus, la torula Pasteur, tous en très petit nombre. Si l'examen bactériologique du méconium était fait peu de temps après le premier bain, on trouvait un assez grand nombre de bactéries qui existaient dans l'eau du bain. Mais, 7 à 16 heures plus tard, elles étaient presque complètement remplacées par des coli-bacilles.

Les coli-bacilles formaient presque la totalité des microbes du méconium; les coli-bacilles n'ont pas été trouvés dans les sources possibles d'infection, et pourtant on les trouve déjà dans le méconium 4 heures après la naissance, même avant le premier bain.

Comment le coli-bacille pénètre-t-il dans l'intestin ? L'auteur suppose que ce bacille ubiquiste pénètre à la fois par la bouche et par l'anus, et que, trouvant dans l'intestin des conditions exceptionnelles de prolifération, il détruit les autres microbes et prédomine dans le tube digestif.

L'examen des matières fécales de 54 nourrissons bien portants, âgés de 10 jours à 6 mois, donna des résultats analogues. Les coli-bacilles A et B prédominaient dans tous les cas; venaient ensuite le streptocoque (40 fois), le bacillus fœtidus (31 fois), le bacille lactis aerogenes (22 fois), puis une série de micrococques indifférents.

Les mêmes micro-organismes, avec la même fréquence et dépourvus aussi de virulence, furent trouvés dans les selles de 32 nourrissons présentant une dyspepsie légère locale, sans retentissement sur l'état général, avec selles presque normales, mais contenant soit du mucus, soit de la caséine.

THÉRAPEUTIQUE

De la compression des carotides primitives dans le traitement des convulsions urémiques, par LINDESAY (de Londres). *Sem. méd.* — L'auteur a observé chez un petit garçon de quatre ans, atteint de néphrite aiguë, des convulsions urémiques que les applications de glace sur la tête, les injections sous-cutanées de pilocarpine et les lavements purgatifs furent impuissants à calmer, mais qui cédèrent rapidement à la compression digitale des carotides au niveau de la sixième vertèbre cervicale. Sous l'influence de cette manœuvre, les mouvements convulsifs s'arrêtaient aussitôt pour se manifester de nouveau lorsqu'on cessait la compression, mais à des intervalles de plus en plus éloignés.

Les convulsions disparurent définitivement après qu'on eut fait à plusieurs reprises la compression carotidienne, et l'on vit en même temps se dissiper l'état comateux dans lequel se trouvait le petit malade.

M. Lindesay pense que la compression des carotides constitue dans les cas de convulsions urémiques un moyen de traitement aussi efficace, mais beaucoup plus simple et plus commode que le chloroforme, auquel on a souvent recours en pareille circonstance.

La thyroïdothérapie dans la tétanie idiopathique de l'enfance, par MAESTRO. *Riforma medica*, vol. II, nos 40, 41, 1896. — L'administration de la glande thyroïde, crue ou rôtie, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, sans aucune interruption, est très bien tolérée et a donné à l'auteur de très bons résultats dans le traitement de la tétanie idiopathique infantile. Sous l'influence de ce traitement, les accès deviennent plus rares, la période de contracture est raccourcie, et la complète guérison est anticipée.

La ponction sacro-lombaire, par le Dr VALLÉE. Th. de Paris, 1896. — La ponction vertébrale entre le sacrum et le cinquième arc lombaire, suivant la technique indiquée par Chipault, est préférable au procédé lombaire de Quincke : elle a l'avantage d'être plus simple et moins dangereuse. Au point de vue du diagnostic cette opération peut donner dans

un grand nombre de maladies des résultats précieux ; jusqu'à présent, on n'a guère utilisé que l'examen bactériologique du liquide extrait : son examen chimique fait avec précision serait d'une grande utilité. Au point de vue thérapeutique, les résultats obtenus jusqu'ici sont peu importants ; l'auteur cite huit observations dues au Dr Chipault ; dans le premier cas, il s'agit d'une méningite spécifique au cours de laquelle se montrèrent du coma, du subdélire, de la stase papillaire et des accidents du côté des nerfs de la base : l'évacuation de 50 centimètres cubes de liquide amena la cessation du délire et du coma. Dans les deux observations suivantes, on est en présence de poussées aiguës de céphalée et de coma chez deux malades atteints d'hydrocéphalie, congénitale chez l'un, symptomatique d'une tumeur du cervelet chez l'autre ; les ponctions amenèrent en général une amélioration. Il en est de même dans deux cas d'épilepsie essentielle ; chez trois paralytiques généraux et dans un cas de méningite tuberculeuse le résultat fut nul.

Du choix du liquide pour l'entéroclyse chez le nouveau-né, par MERCIER, th. Paris, 1897. — L'entéroclyse constitue une méthode rationnelle et efficace de traitement des affections intestinales chez les enfants ; aussi tend-elle de plus en plus à se généraliser et a-t-elle fait dernièrement l'objet d'une série de publications. Dans ce travail l'auteur qui traite spécialement de l'entéroclyse chez le nouveau-né, inspiré par M. le Dr Bonnaire, donne entre autres faits, des renseignements utiles sur le liquide qu'il convient d'employer pour l'entéroclyse suivant les indications de chaque cas particulier.

On sait que, dans ce but, on se sert généralement soit d'eau bouillie, soit d'eau boriquée, soit enfin de la solution physiologique de chlorure de sodium. S'il s'agit d'un nouveau-né, on injecte chaque fois un demi-litre du liquide choisi. Mais, lorsque les selles de l'enfant sont très fétides, il y a avantage à recourir à une solution saturée de naphtol. Cette substance ne se dissout que très faiblement dans l'eau (20 centigrammes par litre) ; toutefois on peut en augmenter la solubilité au moyen du borax : en ajoutant à 1 litre d'eau 10 grammes de biborate de soude, on parvient à y faire dissoudre 1 gramme de naphtol.

Si les selles offrent un aspect glaireux, comme vernissé, ce qui est l'indice d'un état inflammatoire des derniers segments du gros intestin, on fait une entéroclyse à l'amidon. Il suffit pour cela de faire bouillir une cuillerée à café d'amidon dans 250 grammes d'eau et de compléter ensuite le litre de liquide avec de l'eau pure.

Le képhir dans le traitement de la diarrhée infantile, par MIKHALEV. *Vratch*, n° 21, p. 595, 1897. — Tous les praticiens savent combien il est difficile d'instituer une diète appropriée chez les jeunes enfants atteints de diarrhée chronique. On a beau changer la nourrice, stériliser le lait, administrer des médicaments, la diarrhée persiste.

Il est venu à l'idée de M. S.-G. Mikhalev d'employer, dans ces cas, un dérivé lacté, déjà conseillé par le professeur Filatov, le képhir.

Plusieurs enfants ont été soumis à ce traitement et toujours avec un égal succès. Celui-ci a été surtout marqué dans six cas où les petits malades étaient déjà fort débilités par la diarrhée restée rebelle à tous les moyens employés.

M. Mikhalev attribue les bons effets du képhir à sa composition éminemment digestible et antiputride. Il est formé, comme on sait, d'albumine pure sous forme de petites pellicules délicates qui s'attachent sur les parois des vases, facilement transformables par les sucs digestifs. A l'albumine, il faut ajouter des albuminoïdes hydratés, des peptones, de l'hémialbumine, de l'acidalbumine. Le képhir contient enfin, outre les principes gazeux, de l'acide lactique, conseillé par Hayem contre la diarrhée des enfants, et un excitant, l'alcool. Le képhir est donc à la fois un aliment complet, un médicament et un tonique.

Il existe dans le commerce trois sortes de képhir : fort, moyen, faible. M. Mikhalev conseille d'employer le fort, par cuillerées, dans le cas de consomption ou de diarrhée aiguë. Quand la diarrhée s'arrête, on donne le képhir moyen, 2 à 3 bouteilles par jour ; avoir soin de déboucher les bouteilles pour laisser échapper le gaz carbonique, et de les tenir au frais.

Le chlorate de potasse dans le traitement de la stomatite aphteuse. — Parmi les divers moyens employés contre la stomatite aphteuse, affection infantile bénigne, mais qui parfois acquiert une certaine gravité de par sa ténacité et sa tendance aux récidives, le chlorate de potasse est celui qui paraît le moins employé ; quelques cliniciens (Baginsky) lui contestent même toute valeur thérapeutique. Or, d'après les nombreuses observations relevées par M. le Dr Amedeo Levi à la policlinique générale de Vienne, dans le service dirigé par M. le Dr A. Monti, professeur extraordinaire de pédiatrie, aucun autre médicament n'exercerait sur l'évolution de la stomatite aphteuse une action aussi favorable que le chlorate de potasse employé en applications locales et administré en même temps à l'intérieur.

Voici les formules dont M. Monti fait usage à cet effet :

Chlorate de potasse........................ 4 gram.
Eau distillée.............................. 200 —
Teinture de myrrhe........................ 3 —

Mêlez. — Usage externe.

Cette solution sert pour les lavages de la cavité buccale.

Chlorate de potasse........................ 1 gram.
Eau distillée.............................. 90 —
Sirop de groseilles........................ 10 —

F. S. A. — Donner à l'enfant, toutes les deux heures, une cuillerée à café de cette potion mise à rafraîchir dans de la glace.

Effets favorables de la créosote administrée à petite dose dans les affections gastriques. — La créosote, si fréquemment employée dans la tuberculose, l'est beaucoup moins dans les maladies du tube digestif, si ce n'est pour combattre les vomissements.

Or, d'après l'expérience de M. le Dr Th. Zangger (de Zurich), un certain nombre d'affections de cet ordre, notamment les gastro-entérites infantiles et divers états dyspeptiques, seraient parfaitement justiciables de cette médication. Notre confrère a pu se convaincre, en effet, qu'en pareil cas la créosote exerce une action particulièrement favorable lorsqu'on la prescrit à faible dose. Aussi a-t-il adopté, pour l'administration de ce médicament, la formule suivante :

Créosote de hêtre........................ III gouttes.

Faites dissoudre dans :

Alcool.................................. 1 gramme.

Ajoutez :

Potion gommeuse........................ 100 grammes.

F. S. A. — Faire prendre par jour une cuillerée à café (pour enfants) ou à bouche (pour adultes) de cette potion immédiatement avant chacun des trois repas.

Cette médication produirait souvent, d'après M. Zangger, de bons effets là où les autres moyens échouent. Sous son influence, les troubles gastriques et la diarrhée, en tant qu'elle est la conséquence de l'affection stomacale, rétrocéderaient rapidement. *(Sem. méd.)*

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

HOPITAL DE LA CONCEPTION, MARSEILLE

Méningite séreuse et hydrocéphalie aiguë, par le Dr LÉON D'ASTROS.

Dans le cours des maladies infectieuses, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, infections gastro-intestinales, etc., peuvent survenir et surviennent assez fréquemment, chez l'enfant notamment, des accidents cérébraux souvent d'une très grande gravité, toujours inquiétants. A l'époque où l'école anatomo-pathologique recherchait et exigeait en quelque sorte des lésions en rapport avec les symptômes observés, c'est à des méningites que ces symptômes étaient attribués pendant la vie, et à l'autopsie l'absence assez fréquente de méningite ne laissait pas de surprendre et de désorienter quelque peu les observateurs. Dans quelques cas même, il n'existe aucune lésion apparente à l'œil nu. Entre ces derniers faits et ceux où l'on constate l'existence d'une méningite purulente bien nette, il en est où l'autopsie fait reconnaître des lésions à des degrés divers d'intensité, depuis la congestion simple des méninges et du cerveau jusqu'à l'œdème de la pie-mère et une exsudation plus ou moins abondante de liquide cérébro-spinal dans l'espace sous-arachnoïdien ou les cavités ventriculaires. Ce processus exsudatif a été désigné sous le nom de méningite séreuse (Quincke), de lepto-méningite séreuse (Ziegler).

En clinique actuellement, et sous le nom de méningisme (Dupré), on s'efforce de distraire de la classe des méningites vraies un certain nombre de formes morbides, qui s'en rapprochant plus ou moins par leurs symptômes, en diffèrent par leur évolution générale. Mais les syndromes cliniques compris sous le nom de méningisme n'ont vraisemblablement pas tous un équivalent anatomique négatif et peuvent

être la traduction symptomatique de lésions atténuées du cerveau et des méninges. Même dans les cas qui guérissent, on n'est pas autorisé à nier à priori l'existence de quelque lésion.

Au point de vue pathogénique, la bactériémie et la toxinémie sont à l'origine de toutes ces manifestations cérébrales avec ou sans lésions apparentes. Les raisons qui déterminent la production de telle ou telle forme sont de plusieurs ordres.

Il y a lieu tout d'abord de tenir compte de la durée de l'évolution morbide. Dans les faits à issue fatale, l'absence de lésion à l'autopsie correspond souvent à des cas rapides ou foudroyants, dans lesquels l'atteinte du cerveau a été si intense que la mort est survenue avant que les lésions aient eu en quelque sorte le temps de s'effectuer. Mais cette question de temps est loin de tout résoudre. Dans une observation de Ferrand (1) concernant un enfant de six semaines, l'évolution totale de la maladie eut lieu en *moins de vingt-quatre heures*; or, à l'autopsie on constata une méningite purulente typique d'origine pneumococcique. En opposition à ce fait, je citerai le suivant relaté par Seitz (2) : Chez un enfant d'un an et demi, à la suite d'un peu de diarrhée et d'un léger catarrhe des premières voies bronchiques, se développèrent simultanément un double foyer d'hépatisation pulmonaire et les accidents cérébraux les plus graves, convulsions, contractures généralisées et persistantes, coma, symptômes de paralysie variable, avec fièvre intense. La maladie dura *dix-neuf jours*. Or à l'autopsie, on ne trouva du côté du cerveau, dit Seitz, « ni pus ni dépôts fibrineux ou tuberculeux; pas de rougeur, pas de tuméfaction, pas d'oblitération des sillons; rien à la base, rien à la convexité, rien le long de la vertébrale, rien le long de la sylvienne,

(1) FERRAND. Méningite à pneumocoques. *Médecine moderne*, 1896.

(2) SEITZ. Toxinæmia cerebro-spinalis, etc. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1895.

rien dans les sinus ; le cerveau, le cervelet, la moelle allongée, la moelle épinière, les méninges, les os, tout était parfaitement sain. Le seul fait constaté au point de vue anatomique fut une légère augmentation du liquide qui s'écoula des cavités ventriculaires, sans que celles-ci cependant présentassent de dilatation à proprement parler... Des ensemencements du cerveau et du poumon sur agar donnèrent des colonies de coli-bacilles ».

C'est dans les conditions pathogéniques directes de l'affection qu'il faut chercher les principales raisons de sa modalité.

Les méningites purulentes sont certainement l'effet *d'infections locales directes*, j'entends d'immigrations microbiennes dans les méninges, qu'il s'agisse de streptocoques, de pneumocoques, de bacilles d'Eberth. Or, dans certaines méningites séreuses, la présence de microbes pathogènes a été quelquefois aussi constatée dans l'exsudat : bacille d'Eberth, par Tictine (1), microbe de la grippe, par Pfühl et Walther (2), pneumocoque, par Lévy (3). Évidemment, dans chaque maladie infectieuse la prédominance de certains processus morbides est en rapport avec les propriétés mêmes du microbe pathogène : tous, par exemple, ne sont pas également pyogènes. Mais pour une même maladie comment expliquer les formes variées des lésions qui peuvent se produire, si ce n'est par des différences dans le nombre et la virulence des microbes envahisseurs ? C'est ainsi que, comparée à la méningite purulente, la méningite séreuse paraît être dans quelques cas le résultat d'infections relativement moins intenses. Cette conclusion hypothétique concernant la modalité des processus anatomiques ne doit pas toutefois être généralisée à l'ensemble des réactions de l'organisme, et ce serait une

(1) Méningites produites par le bacille de la fièvre typhoïde. *Arch. de méd. expérim.*, 1894.

(2) *Deutsche med. Woch.*, 6-13 février 1896.

(3) De la méningite séreuse due au pneumocoque. *Arch. de méd. expérim.*, janv. 1897.

erreur de croire qu'aux diverses formes anatomiques correspondent toujours exactement des formes symptomatiques bien définies ; l'intensité notamment des symptômes cérébraux est loin d'être toujours en rapport avec le degré apparent des lésions. C'est ce qui ressort en particulier de deux faits de fièvre typhoïde à complications méningées, étudiés par Tictine et pour lesquels l'ensemencement pie-mérien donna dans les deux cas des cultures pures de bacilles d'Eberth. Dans l'un de ces faits, les symptômes cérébraux étaient si caractéristiques que le diagnostic de méningite fut posé pendant la vie ; à l'autopsie, on constata seulement une lepto-méningite séreuse. Dans l'autre fait, par contre, une vraie méningite purulente ne se manifesta dans l'allure générale de la maladie que par des symptômes cérébraux très frustes.

Dans quelques maladies toxi-infectieuses, dans les infections gastro-intestinales notamment, les complications cérébrales paraissent dépendre souvent d'une *toxinémie pure*, sans envahissement microbien. Il est probable qu'un certain nombre de méningites séreuses reconnaît cette pathogénie. Le résultat ordinairement négatif des recherches microbiennes dans le cerveau doit faire admettre cette même pathogénie pour la plupart de ces manifestations méningitiques à lésions simplement congestives ou même sans lésions manifestes, qui sont constituées en somme par de vraies *intoxications cérébrales*.

Après la nature des lésions, leur siège est important à envisager : elles peuvent occuper l'espace sous-arachnoïdien ou les ventricules. Pour Quincke (1) la nature du processus est en grande partie en rapport avec son siège. Il remarque que tandis que les épanchements produits dans les mailles sous-arachnoïdiennes sont plus ou moins riches en cellules, troubles et plus ou moins purulents, les épanchements ven-

(1) Ueber Meningitis serosa. *Sammlung klinischer Vorträge*. Leipzig, 1893.

triculaires sont généralement limpides. La méningite corticale, dit-il, est le plus souvent microbienne, et la méningite microbienne le plus souvent corticale. Par contre, si les exsudations d'origine non microbienne peuvent se rencontrer par occasion à la surface du cerveau, elles se produisent de préférence dans les ventricules cérébraux, où déjà à l'état normal la sécrétion du liquide cérébro-spinal est plus forte. Ces conclusions ne peuvent être acceptées que comme très générales et soumises à exceptions.

Parmi les causes qui peuvent influer sur la localisation des processus morbides, il faut grandement tenir compte de l'âge du sujet. Le nouveau-né, l'enfant au-dessous de 6 mois, présente aux affections ventriculaires une prédisposition en rapport avec les conditions de développement de son système nerveux. Pendant la vie intra-utérine, la nutrition et le développement du cerveau se font surtout par l'intermédiaire du système circulatoire des ventricules, notamment des plexus choroïdes, dont le volume excessif chez le fœtus diminue rapidement après la naissance. A la naissance, le développement des éléments nerveux des hémisphères est encore très peu avancé, et la circulation de l'écorce ne se développe que progressivement au fur et à mesure que l'activité corticale tend à dominer de plus en plus les activités cérébrales inférieures. Jusque-là et pendant les premiers mois qui suivent la naissance, le système circulatoire des ventricules présente une prédominance en rapport avec la prédominance physiologique des régions ventriculaires. Cette activité circulatoire et fonctionnelle des régions ventriculaires dans les premiers temps de la vie les prédispose tout spécialement aux déterminations morbides des états infectieux ou toxi-infectieux, troubles circulatoires et lésions variées qui peuvent aboutir à la production d'épanchements ventriculaires hydrocéphaliques, d'hydrocéphalies aiguës.

Ces hydrocéphalies aiguës peuvent se développer dans le cours des diverses maladies infectieuses de l'enfant, telles

que bronchites (Baginsky), influenza (Schilling), etc. La grande fréquence des affections gastro-intestinales chez le nouveau-né fait déjà prévoir leur influence étiologique en l'espèce. Marfan (1) a récemment insisté sur les hydrocéphalies consécutives à la gastro-entérite des nourrissons ; il en relate deux observations probantes chez deux enfants élevés au biberon. Le fait dont je vais parler tantôt est aussi démonstratif. Cette relation causale a été certainement quelquefois méconnue par les auteurs. C'est ainsi que Rilliet ne s'y arrête pas dans une observation déjà ancienne d'hydrocéphalie, où il est cependant nettement signalé que les accidents nerveux survinrent au cours de troubles digestifs caractérisés par « des évacuations irrégulières, claires, fétides, verdâtres (2) ».

Les symptômes de l'hydrocéphalie aiguë n'ont au début rien de caractéristique. Certains auteurs, Baginsky (3) entre autres, décrivent à l'hydrocéphalie aiguë une période prodromique quelquefois assez longue, caractérisée par des troubles cérébraux divers. Tout ce que l'on peut dire, c'est que lorsque, dans le cours d'états morbides infectieux chez l'enfant, surviennent certains symptômes : agitation alternant avec la stupeur, grincement de dents, dilatation ou inégalité pupillaire, strabisme, tremblement, etc., l'attention doit se trouver de ce fait attirée du côté du cerveau. Précédée ou non de ces symptômes nerveux, accompagnée ou non de fièvre suivant la nature de la maladie primitive, survient une attaque de convulsions toniques et cloniques, souvent d'une violence extrême, ordinairement généralisée.

Jusqu'à cette attaque, et celle-ci comprise, si l'ensemble des symptômes dénote nettement l'existence d'une encéphalopathie, il n'en précise pas la nature, il ne témoigne pas

(1) Hydrocéphalies et encéphalopathies chroniques consécutives à la gastro-entérite du nourrisson. *Sem. méd.*, 10 juin 1896.

(2) *Traité des maladies des enfants*, par RILLIET et BARTHEZ.

(3) *Traité des maladies des enfants*. Trad. GUINON et ROMME.

spécialement d'une localisation ventriculaire. Que par leur intensité les accidents cérébraux entraînent rapidement la mort, la dénomination seule d'encéphalopathie toxi-infectieuse pourra leur être donnée. Par contre, dans certains cas à marche moins rapide, la localisation ventriculaire se manifeste par des caractères qui objectivent nettement la production de l'épanchement hydrocéphalique.

Chez les tout jeunes enfants surviennent du côté du crâne des modifications qu'il importe de rechercher. Assez rapidement la grande fontanelle se bombe, et à son niveau on peut percevoir nettement les pulsations cérébrales. Elle devient de plus en plus tendue, et à un certain degré de tension les pulsations cérébrales disparaissent. La dilatation des veines tégumentaires du crâne vient, circulation supplémentaire, témoigner de l'exagération de la pression intra-crânienne. Puis l'on peut constater l'élargissement des sutures, l'écartement des os, l'augmentation progressive du volume de la tête.

Les symptômes nerveux sont alors toujours très marqués. Les convulsions peuvent se répéter et la situation devenir rapidement grave. Les contractures ne manquent pas ; elles sont généralisées ou localisées à un ou plusieurs membres, permanentes ou intermittentes. La compression cérébrale se manifeste par des symptômes de dépression, état comateux plus ou moins profond, dilatation des pupilles, fixité des yeux, insensibilité de la rétine, etc.

La mort est la terminaison habituelle de la maladie, elle survient au bout de quelques jours, soit dans les convulsions, soit dans le coma.

La guérison n'est pas impossible. Mais les enfants qui survivent conservent fréquemment des troubles de l'intelligence et quelquefois de la vue.

Enfin, dans certains cas les symptômes de l'hydrocéphalie aiguë sont suivis d'une évolution subaiguë ou chronique progressive. Ces *hydrocéphalies acquises à début aigu* avaient déjà été signalées par Rilliet et Barthez (1). En 1861,

(1) *Traité des maladies des enfants.*

Brunet (1) rapportait une observation analogue. Depuis, les faits se sont multipliés. Dans le fait que je vais relater, l'enfant n'a survécu que quatre mois aux premiers accidents. Mais la durée totale de la maladie peut être beaucoup plus longue. Cette forme, cliniquement des plus intéressantes, ne saurait être séparée de l'hydrocéphalie aiguë proprement dite. Elle relève des mêmes causes, elle reconnaît les mêmes conditions de développement, elle ne s'en distingue que par une acuité moindre du processus morbide.

La *nature* de l'hydrocéphalie aiguë a été différemment comprise par les auteurs, suivant les préoccupations doctrinales de l'époque où ils observaient. Elle fut d'abord regardée comme une hydropisie essentielle, puis comme une inflammation des parois et des méninges ventriculaires. Actuellement la notion étiologique doit dominer son interprétation pathogénique, et l'hydrocéphalie aiguë doit, suivant nous, être considérée comme une conséquence de processus divers d'origine infectieuse ou toxi-infectieuse dans les ventricules cérébraux. Malgré cette plus large compréhension, elle reste une affection relativement rare. Elle exige en effet pour se développer des conditions assez rarement réalisées ; il faut, pour qu'un épanchement ventriculaire puisse se produire au cours d'une encéphalopathie ventriculaire, que celle-ci revête un caractère subaigu, ou que du moins son évolution soit compatible avec une certaine survie. C'est ce qu'un ancien auteur, J.P. Franck, exprimait très bien dans son Traité de Médecine pratique, quand il écrivait: « Les symptômes de début de l'hydrocéphalie aiguë dénotent moins l'existence d'une collection aqueuse que *l'imminence* d'un épanchement, qui doit s'effectuer dans le deuxième stade... Tout annonce que l'épanchement est l'effet ordinairement un peu tardif, mais non la cause de la maladie. »

Si l'hydrocéphalie aiguë, bien loin de constituer une

(1) De l'hydrocéphalie ventriculaire acquise et idiopathique. *Ann. méd. psych.*, 1861.

entité morbide définie, n'est qu'un aboutissant de processus ventriculaires de nature variée, il reste à établir la valeur de ces processus dans le déterminisme de l'hydrocéphalie.

1° L'hydrocéphalie aiguë, ou du moins à début aigu, peut être sous la dépendance de *phlébites infectieuses* ou septicémiques des gros sinus du crâne. Dans ces cas, l'épanchement hydrocéphalique est un effet éloigné de la gêne circulatoire du système veineux de Galien, due à l'oblitération des sinus de la dure-mère. Si exceptionnelle que soit cette forme d'hydrocéphalie, sa réalité a été démontrée par Marfan (1).

2° Dans d'autres faits l'hydrocéphalie aiguë paraît être la conséquence d'une *infection ventriculaire directe* avec *lésions inflammatoires* des méninges ou des parois des ventricules. Dans ces cas, le liquide contenu dans les ventricules est lactescent, quelquefois avec flocons membraneux ou même plus ou moins purulent.

Il s'agit souvent de *méningites ventriculaires*. Les plexus choroïdes présentent alors une congestion intense; leurs vaisseaux sont troubles et couverts d'un enduit purulent mince. La pie-mère de la base participe quelquefois à l'inflammation (Baginsky) (2).

Il me paraît probable que l'hydrocéphalie aiguë puisse quelquefois être l'effet d'une polioencéphalite des régions ventriculaires.

Il est une forme d'hydrocéphalie aiguë qui reconnaît comme origine une *syphilose des parois ventriculaires*, manifestation précoce d'une syphilis héréditaire grave; j'en ai relaté deux cas assez semblables qui évoluèrent en moins d'un mois (3).

---

(1) MARFAN. Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère ayant déterminé de l'hydrocéphalie et consécutive à une gastro-entérite. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1896.

(2) BAGINSKY. *Loc cit.*

(3) LÉON D'ASTROS. L'hydrocéphalie hérédo-syphilitique. Obs. II et III. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1891.

3° Enfin l'hydrocéphalie aiguë peut dépendre d'une simple *méningite séreuse ventriculaire*, et par là j'entends, dans le sens de Quincke, d'une exsudation séreuse résultat d'une hypersécrétion des plexus choroïdes. Le liquide hydrocéphalique est alors clair et limpide et l'on ne constate dans les ventricules aucune lésion inflammatoire.

Dans les cas qui se terminent rapidement par la mort, il est probable qu'on ne trouverait à l'autopsie du côté des plexus choroïdes que des traces peu probantes d'un processus congestif. Mais ces hydrocéphalies par méningite séreuse peuvent évoluer sous une forme subaiguë. Dans le fait suivant, en raison de la durée de l'affection, l'autopsie a permis d'établir nettement l'origine et la nature de l'épanchement hydrocéphalique.

Rose C..., est née à terme le 15 janvier 1896, de parents très bien portants, ni syphilitiques ni alcooliques; il n'y a pas de tares nerveuses dans la famille. Trois autres enfants sont forts et bien portants.

Jusqu'en avril, la petite Rose, nourrie au sein de sa mère, se développa normalement, tant au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique. Dans le courant d'avril elle fut prise de gastro-entérite intense avec vomissements, diarrhée verte fétide, et à la diarrhée, nous dit la mère, « était mêlé comme du sang pourri ». Il existait en même temps une fièvre intense. Bientôt après, la fontanelle antérieure présenta des battements manifestes, et à plusieurs reprises l'enfant tomba dans un état comateux qui fit craindre la mort à brève échéance. Le 14 mai, éclatent tout à coup des convulsions violentes; le tronc était en opisthotonos, la tête près de toucher les pieds, les membres contorsionnés. Durant les huit jours qui suivent, les convulsions se reproduisent à plusieurs reprises, jusqu'à cinq fois dans les 24 heures; elles s'espacent cependant, mais l'enfant conserve une contracture généralisée et persistante. Depuis le début des accidents convulsifs, la tête se développe rapidement et l'hydrocéphalie, bientôt manifeste, augmente considérablement.

A l'entrée de l'enfant, le 28 août, les signes de l'hydrocéphalie sont au complet; la grande circonférence horizontale de la tête mesure 50 centimètres; les veines sous-cutanées du crâne sont développées; le facies est caractéristique. Il y a par moment du strabisme et la rétine paraît insensible. Le tronc est contracturé en opisthotonos, en sorte que

dans le décubitus dorsal, l'enfant repose seulement sur la tête et le sacrum. Les membres sont contracturés, les avant-bras en demi-flexion, les jambes en extension forcée ; mais cette contracture des membres n'est pas permanente. La tête augmente progressivement et le 7 septembre mesure 51 centimètres.

Le 8 septembre, l'enfant est prise de diarrhée abondante et liquide, avec quelques convulsions. Sous cette déperdition aqueuse, le crâne diminue et la fontanelle s'affaisse. La mort survient le 11 septembre en état comateux, 4 mois après le début des premiers accidents convulsifs.

Autopsie. — Les os du crâne sont très amincis. Les sinus de la dure-mère, longitudinal supérieur et inférieur, sinus latéraux, sont complètement libres, sans caillots anciens ou récents ; la veine de Galien s'ouvre librement dans le sinus droit. Les hémisphères saillants et fluctuants ponctionnés donnent issue à 700 centimètres cubes d'un liquide clair et citrin, d'une densité de 1006, contenant seulement 0gr,90 d'albumine. Les ventricules latéraux sont largement dilatés, leur paroi ne présente par places qu'une épaissseur d'un demi-centimètre. Le troisième ventricule n'est pas dilaté. Les parois ventriculaires ne présentent pas de traces d'inflammation ; l'épendyme apparaît normal ; au niveau du noyau caudé cependant, la paroi ventriculaire fait voir quelques veinules dilatées et un petit semis granuleux qui donne à ce point un aspect légèrement chagriné. Par contre, les *plexus choroïdes* des ventricules latéraux forment une masse compacte où l'on ne peut plus distinguer ni vaisseaux sanguins ni granulations ; ils sont infiltrés, pâles, de couleur jaunâtre, ramassés en cordes et adhérents à la paroi ventriculaire.

L'examen histologique de ces plexus choroïdes, dont a bien voulu se charger M. le Dr Léger, chef des travaux pratiques à la Faculté des Sciences, est extrêmement instructif. Un faible grossissement fait d'abord constater que l'apparence du plexus choroïde tient à un épaississement considérable de la zone de tissu conjonctif comprise entre les lames épithéliales ; mais cette zone a conservé son aspect clair, dénotant qu'il n'y a pas eu formation d'éléments nouveaux d'ordre scléreux. A un fort grossissement : a) les cellules épithéliales ne sont modifiées ni dans leur forme générale, ni dans celle de leur noyau ; elles présentent cependant un aspect légèrement granuleux ; *b*) dans la zone conjonctive bien que considérablement développée, les éléments constitutifs du tissu conjonctif sont restés dans leurs proportions normales. Il s'agit, en somme, d'une *hypertrophie pure et simple avec distension des mailles du tissu, dans lequel il semblerait avoir existé une exsudation ; c)* les artères et les artérioles ne

présentent pas de lésions endartéritiques, mais il existe un épaississement considérable de la zone conjonctive constituant l'adventice ; cet épaississement est, comparativement pour des artères de diamètre égal, trois fois plus fort dans ce plexus hydrocéphale que dans le plexus normal d'un enfant de même âge ; la tunique musculaire y est également épaissie par la présence de travées conjonctives régulières. Les veines ne présentent rien de particulier qu'un développement un peu marqué de l'adventice.

Ces altérations des plexus choroïdes présentent au point de vue de l'interprétation pathogénique le plus grand intérêt. Déjà leur aspect macroscopique, en l'absence d'autres lésions ventriculaires, les désignait comme l'origine probable de l'épanchement hydrocéphalique. L'examen histologique a fixé en quelque sorte la nature du processus morbide, en démontrant d'une part l'absence de lésions d'ordre inflammatoire, d'autre part un œdème et une hypertrophie simple du tissu conjonctif de ces organes, conséquence de l'exsudation morbide dont ils étaient le siège. La marche subaiguë et la durée de cette hydrocéphalie ont permis la formation de ces lésions secondaires, témoins à la fois de l'origine et de la nature du processus morbide qui ne saurait mieux être désigné que comme *méningite séreuse ventriculaire.*

Le *traitement* de l'hydrocéphalie aiguë dans la première période reste celui des encéphalopathies de l'enfance ; je ne veux pas y insister ici.

Lorsque l'épanchement devient manifeste et crée par lui-même, par sa tension, un danger de plus, se pose la question d'une évacuation chirurgicale. Car si la chirurgie peut être utile dans certaines hydrocéphalies, c'est dans ces hydrocéphalies acquises plus que dans toute autre forme.

La ponction lombaire, la moins dangereuse de ces interventions, peut toujours être tentée. Mais il ne faut pas s'attendre à la voir toujours efficace. Je l'ai pratiquée sur ma petite malade et n'ai pu retirer que 7 à 8 centimètres cubes de liquide. L'autopsie m'a démontré, comme cela arrive fréquemment à cet âge, et comme je l'ai constaté après bien d'autres auteurs dans plusieurs cas d'hydrocéphalie, qu'il n'existait pas de communication entre les cavités ventriculaires et

l'espace sous-arachnoïdien : en soulevant le cervelet et incisant l'arachnoïde avant toute évacuation des ventricules, je n'ai pu voir s'écouler par aucun pertuis, trou de Magendie ou autre, la moindre goutte de liquide, alors que les ventricules en contenaient 700 centimètres cubes. Il ne faut donc pas compter sur la ponction lombaire dans le traitement de ces hydrocéphalies aiguës du premier âge.

Reste alors la ponction ventriculaire, dont le lieu d'élection, chez le jeune enfant, reste encore l'angle externe de la fontanelle antérieure. Je n'y ai pas eu recours en raison du développement excessif de l'hydrocéphalie lors de l'entrée de l'enfant dans mon service ; mais elle me paraît devoir être tentée après la ponction lombaire, dans les premières périodes de ces hydrocéphalies acquises. Le point délicat est l'appréciation du moment opportun de l'intervention. Schilling, dans un cas d'hydrocéphalie aiguë consécutive à des troubles gastro-intestinaux, se décida, d'après le coma et la tension de la grande fontanelle, à ponctionner les ventricules latéraux quatre jours seulement après le début des accidents convulsifs. Il eut une ponction blanche du ventricule gauche, mais la ponction du ventricule droit donna issue à 2 ou 3 centimètres cubes d'un liquide sanguinolent dans lequel nageaient quelques flocons de substance cérébrale. L'enfant fut transformé après l'opération et guérit rapidement (1). — Il me paraît très discutable de considérer ce résultat comme l'effet de la diminution de pression due à la soustraction de 2 à 3 centimètres cubes de liquide seulement. D'autre part, à une période si proche du début, la ponction restera blanche dans le plus grand nombre des cas. Par contre, quand l'hydrocéphalie, la période aiguë passée, tend à prendre une marche subaiguë, il me paraît indiqué de ne pas retarder la ponction ventriculaire ; si peu que l'on doive compter sur elle, elle apparaît encore comme le meilleur moyen d'enrayer le développement de l'hydrocéphalie.

---

(1) SCHILLING. Die Punktion des Hydrocephalus. Obs. III du Mémoire. *Münchener medicin. Woch.*, 1896.

Du millet du palais et de l'origine de certaines pseudo-ulcérations de la voûte palatine chez le nouveau-né, par G. Fieux, chef de clinique d'accouchement à la Faculté de Bordeaux.

Si l'on examine régulièrement la bouche des nouveau-nés, on remarque quelquefois sur la ligne médiane de la voûte palatine des plaques blanches ou jaunâtres ayant apparu sans que rien dans l'état général de l'enfant ait appelé de ce côté l'attention du médecin.

Avant d'en arriver à leur mode de formation, il est indispensable de se rappeler que presque toujours, et ceci très normalement, il existe de petites granulations blanchâtres dans la cavité buccale. Ce sont ces petites masses qui ont été désignées en 1850 par Bednar sous le nom d'aphtes du palais, et quelques années après par Borhn sous celui de millet du palais.

C'est qu'en effet c'est sur la voûte palatine de préférence que se montrent ces petits grains blancs dont l'étude a été reprise en 1869 par MM. Guyon et Thierry.

Ces auteurs les ont retrouvés 343 fois sur 407. A la Maternité de Bordeaux nous les avons rencontrés plus fréquemment encore, environ chez 95 p. 100 des nouveau-nés.

Ces petits kystes apparaissent au plus tôt chez le fœtus dans le courant du sixième mois; mais leur fréquence est d'autant plus grande que l'on se rapproche du terme de la vie intra-utérine. Ils sont aussi plus volumineux et plus apparents chez les enfants à terme que chez les prématurés.

A partir des quinze premiers jours, ils deviennent de plus en plus rares; cependant on les retrouve encore quelquefois à la fin de la huitième semaine.

Comme l'ont fait remarquer MM. Guyon et Thierry, on les observe de préférence sur la voûte palatine. Pour être plus précis, on peut dire que leur siège habituel est sur les raphés de la région, raphé médian antéro-postérieur ou raphé trans-

versal, ligne d'insertion du bord antérieur du voile du palais sur le bord postérieur de la voûte palatine. Quelquefois ils se montrent au carrefour formé par l'entrecroisement de ces deux lignes.

Il est encore assez fréquent de les rencontrer sur la voûte palatine en dehors du raphé, mais ne s'éloignant de la ligne médiane que de quelques millimètres.

Il n'est pas rare non plus de les trouver sur les rebords maxillaires, principalement à la face antérieure, mais alors les auteurs que nous avons déjà cités l'avaient bien précisé, au niveau de la place future de la canine ou des premières molaires.

Leur nombre et leur volume sont des plus variables. Quel-

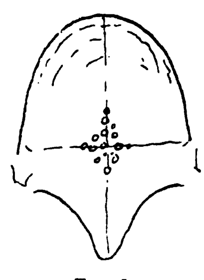


Fig. 1.

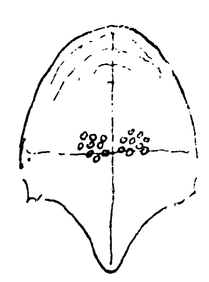


Fig. 2.

quefois la granulation est unique et du volume d'un grain de millet. Assez souvent, il en existe deux, symétriquement placées à droite et à gauche du raphé médian, sur le raphé transversal. Quand elles sont en plus grand nombre elles peuvent être confluentes, et ce groupement est alors presque toujours situé sur la ligne médiane, débordant plus ou moins sur le raphé transversal (fig. 1).

Il se peut cependant qu'elles forment deux groupes, mais dans tous les cas symétiques et très rapprochés du raphé médian (fig. 2).

Leur volume peut être très restreint et elles peuvent se trouver alors en grand nombre, formant sur la voûte palatine

un petit semis comparable à celui qui l'on observe fréquemment sur la peau des joues et du nez.

Ces productions, comme l'a bien vu M. Guyon, ne sont pas autre chose que de petites masses épithéliales enkystées, incluses dans l'épaisseur de la muqueuse qui tout autour d'elles reste normale et ne présente pas la moindre trace de phlegmasie.

Si l'on perce le petit grain blanc, on en fait sourdre facilement un petit grumeau de consistance cireuse. M. Guyon dit y avoir trouvé des cellules d'épithélium pavimenteux carné, avec des gouttelettes graisseuses, soit libres, soit incluses dans les cellules. Pour notre part, des examens microscopiques très nombreux, une quarantaine au moins, ne nous ont révélé du moins dans les granulations récentes

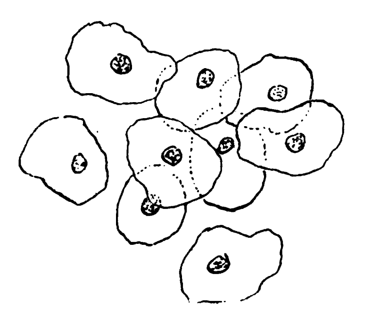


Fig. 3.

que des cellules épithéliales pavimenteuses, de tous points semblables à celles qui tapissent normalement la muqueuse buccale (fig. 3). Ces cellules ne sont pas déformées, possèdent un noyau bien développé, se colorant très bien par l'éosine et l'hématoxyline, et dans aucun cas nous n'avons pu révéler, au moyen de l'acide osmique, dans le contenu des kystes des premiers jours de la naissance, la présence de granulations graisseuses, soit libres, soit incluses dans les cellules.

Quelle est la nature de ces petits globes épithéliaux ?

Il est peu probable que ce soient des kystes par inclusion, du même genre que les kystes dermoïdes, s'effectuant lors de la soudure des divers bourgeons.

Leur développement sur les parties latérales de la voûte palatine ou bien sur le rebord des maxillaires, loin des points de réûnion des bourgeons incisifs, doit faire rejeter cette idée.

Se formeraient-ils aux dépens des glandes salivaires palatines, glandes en grappe situées au-dessous du chorion de la muqueuse, ou bien dans les courts culs-de sac que MM. Robin et Magitot ont décrits dans la muqueuse gingivale du nouveau-né? C'est encore moins probable. En effet, ces glandes possèdent un épithélium cylindrique ou caliciforme très dissemblable de l'épithélium pavimenteux qui forme exclusivement les globes éphithéliaux.

Elles siègent dans la partie profonde du chorion de la muqueuse, tandis que les petites productions qui nous occupent se trouvent constamment incluses presque directement sous la nappe épithéliale.

Enfin, les glandes salivaires palatines ne se rencontrent jamais sur le raphé, lieu d'élection de ces kystes épithéliaux, et du reste sur toutes les préparations il est impossible de trouver trace de communication entre les culs-de-sac glandulaires et la petite cavité kystique.

Guyon en fait des glandes sébacées anormales, arrêtées dans leur évolution. Je sais bien que l'épithélium de la muqueuse buccale est constitué par l'ectoderme, et par suite qu'il ne serait pas impossible de rencontrer dans la muqueuse de cette région des vestiges de glandes sébacées.

Mais s'il en était ainsi on trouverait bien sur le nombre quelques-unes de ces granulations ayant évolué plus ou moins vers le type parfait. Et puis n'oublions pas que dans toutes les productions d'origine sébacée, on trouve constamment une membrane kystique bien nette. Dans les loupes, par exemple, quel que soit leur volume, cette membrane est toujours facilement reconnaissable.

Or, sur toutes les coupes que nous avons pratiquées le globe épidermique s'est toujours montré libre dans la cavité



Photographie 1. — 1. Globe épidermique. — 2. Épithélium de la muqueuse de la voûte palatine. — 3. Derme de la muqueuse. — 4. Lame conjonctive dense et festonnée limitant la cavité kystique. — 5. Derme de la muqueuse. — 6. Glandes palatines.

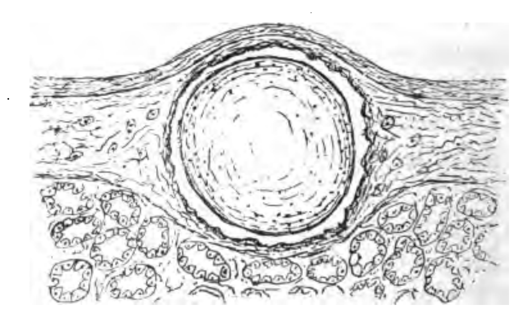


Fig. 4.

qui le renferme, et il nous semble beaucoup plus rationnel, d'après leur structure, de ranger ces petites productions

palatines parmi les tumeurs perlées simples, les perles épidermiques uniques.

Du reste, voici la description exacte de ce que nous avons retrouvé sur toutes nos préparations, descriptions que l'on peut suivre sur nos desseins schématiques et sur les photographies qui les accompagnent. (V. fig. 4 et photographie 1.) Ces photographies ont été faites avec le concours de M. le professeur agrégé Sabrazès et M. Rivière, préparateur du laboratoire des cliniques. La couche d'épithélium pavimenteux n'est nullement modifiée. La partie superficielle de la muqueuse est plus ou moins soulevée suivant le relief du globe épithélial, qui est inclus dans le derme de la muqueuse.

Celui-ci, composé de tissu conjonctif fibrillaire assez serré, avec quelques rares fibres élastiques et un assez grand nombre de cellules fixes, devient très dense au niveau de ce qui forme la paroi de la cavité. Cette paroi se présente sous forme d'une ligne festonnée très nette et vivement colorée en rouge par l'action du picro-carmin. C'est dans cette loge ainsi formée qu'est contenue la masse épidermique, sphérique, composée de cellules plates régulièrement disposées et stratifiées comme les squames d'un bulbe d'oignon.

Les cellules périphériques possèdent un noyau bien coloré Celles du centre en sont dépourvues et ont tout l'aspect des cellules cornées.

Au-dessous du derme de la muqueuse et du globe épithélial apparaissent en grand nombre les culs-de-sac des glandes salivaires palatines.

Ils sont limités par une mince paroi conjonctive et tapissés par de volumineuses cellules polyédriques à gros noyau granuleux.

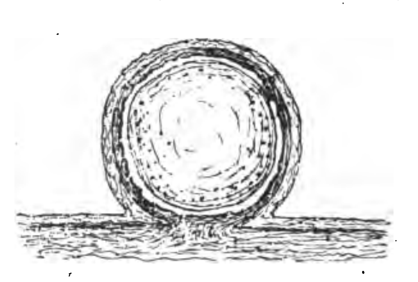
Quelle est la destinée de ces petites tumeurs ? Nous savons qu'elles disparaissent rapidement, puisque, très fréquentes au moment de la naissance, elles sont déjà très rares à la fin du deuxième mois.

Quelquefois la masse épidermique est évacuée par déhiscence du kyste. Celui-ci se rompt spontanément et laisse

échapper une petite masse blanche, caséeuse, sans consistance et qui n'est autre chose que l'amas cellulaire.



PHOTOGRAPHIE 2. — 1. Épithélium. — 2. Derme de la muqueuse. — 3. Épithélium et tissu conjonctif formant la coque du globe épidermique en voie d'élimination. — 4. Débris du globe épidermique fragmenté par le rasoir.



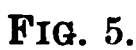


FIG. 5.

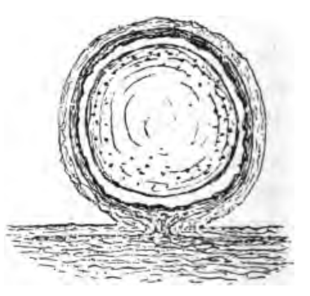


FIG. 6.

Dans ce cas on observe une toute petite éraillure à l'endroit

occupé antérieurement par le kyste, éraillure qui disparaît sans trace de phlegmasie.

D'autres fois, au lieu de se rompre, le kyste devient de plus en plus proéminent ; sa saillie devient de plus en plus appréciable au doigt, et enfin, sous l'influence du plus léger frottement il se détache sous forme d'un petit grain assez résistant.

Le microscope nous a permis de surprendre ce nouveau mode d'élimination. La petite sphère, en soulevant de plus en plus la couche superficielle de la muqueuse, finit par se pédiculiser (fig. 5 et 6 et phot. 2). L'épithélium se reforme à mesure en arrière d'elle, de sorte que lorsqu'elle tombe, la muqueuse est absolument intacte, même microscopiquement.

Aussi l'amas cellulaire ainsi détaché n'a-t-il pas la même consistance que celui qui est éliminé après rupture du kyste.

Dans ce dernier cas il est de consistance cireuse; dans l'autre, au contraire, il est dur comme un petit grain de semoule.

Cette fermeté est due à la coque qui l'entoure, coque formée par la couche épithéliale doublée d'une mince lame du derme de la muqueuse.

Nous avons déjà dit que lorsque ces granulations sont en grand nombre elles peuvent être confluentes et que ce groupement est alors presque toujours situé sur la ligne médiane. Il se peut cependant qu'elles forment deux groupes, mais dans tous les cas symétriques et très rapprochés du raphé médian.

Au bout de huit, dix, quinze jours, il arrive parfois que ces follicules se fusionnent et donnent naissance à une plaque blanche.

Or si le millet du palais prête à une erreur souvent commise, sa confusion avec le muguet, ces petites plaques d'un blanc jaunâtre peuvent être facilement prises pour une ulcération athrepsique.

L'erreur est d'autant plus facile, excusable, que les ulcé-

rations athrepsiques se développent sur l'emplacement des kystes épidermiques. Elles ne sont très certainement même que des modifications de ces follicules agminés, modifications dues au trouble profond du travail nutritif.

Et ce qui le donne encore à supposer, c'est que les ulcérations de la voûte palatine :

1° Ne se retrouvent que dans l'athrepsie du nouveau-né, c'est-à-dire à l'âge où existent encore les kystes épidermiques.

2° Leur lieu d'élection est celui même de ces productions épithéliales, la partie moyenne du raphé, ou mieux encore l'entrecroisement des deux raphés, longitudinal et transversal.

3° La forme même de l'ulcération athrepsique dénote son origine. On sait en effet qu'à ce niveau l'ulcération est allongée d'avant en arrière, affectant la forme ovalaire ou losangique.

Malgré tout, on distinguera facilement la plaque épidermique simple, résultat de la confluence des tumeurs perlées de la plaque modifiée par la nutrition vicieuse, de l'ulcération athrepsique.

Chez cette dernière, que Valleix appelait un ramollissement ulcéreux de la muqueuse, la surface est d'un gris jaunâtre, inégale, et la chute de la plaque met à nu une ulcération profonde, à bords taillés à pic, bordée d'un liséré légèrement tuméfié et rouge. L'enfant présente du reste tout le syndrome de l'athrepsie.

La plaque simple est d'un blanc mat, quelquefois un peu jaune, couleur de vieil ivoire. Sa surface est lisse, recouverte qu'elle est par l'épithélium buccal. Sa forme, nous l'avons déjà dit, dépend du groupement des follicules. Le plus souvent losangique ou ovale à grand axe antéro-postérieur, elle se termine en s'effilant et se fondant pour ainsi dire dans la ligne blanche qui dessine le raphé médian.

Mais la méprise peut devenir plus facile lorsque la plaque s'élimine. Alors la lame dermo-épithéliale qui la recouvre

s'amincit de plus en plus, et au bout d'un temps très variable, cinq à quinze jours, laisse à nu comme une eschare blanche à surface dépolie.

Cette petite plaque peut alors tomber d'elle-même ou se détacher sous l'influence d'un léger frottement. Si elle se détache de suite on n'observe uniquement dans sa masse que des cellules épithéliales semblables à celles des kystes. Si elle ne tombe qu'au bout de quelques jours, on trouve mélangés aux grandes cellules pavimenteuses, et principalement sur les bords, un assez grand nombre de cellules embryonnaires et même dans quelques cas du tissu conjonctif fasciculé.

C'est en somme un commencement d'organisation, mais qui s'effectue sans la moindre réaction inflammatoire, sans production du liséré tuméfié et rouge qui ne manque pas dans le début de l'ulcération athrepsique.

De plus, lorsqu'elle tombe, que ce soit après deux, quatre, six jours, qu'elle s'élimine en masse ou par petits fragments, rien au-dessous ne rappelle la lésion athrepsique : la surface mise à nu est lisse, elle est de niveau avec la muqueuse qui l'entoure et n'en diffère que par sa couleur à peine un peu plus rosée.

En somme, il suffit d'être averti, de connaître l'existence, physiologique pourrais-je dire, de ces petites plaques et leur mode d'élimination pour ne pas tomber dans une erreur que le bon état général de l'enfant rendrait tout à fait inexplicable.

Il semble presque inutile d'ajouter, après ce que nous venons de dire, que le pronostic est des plus bénins.

Néanmoins, chez les enfants porteurs de ces plaques palatines, on devra prendre des soins exceptionnels de propreté vis-à-vis de la bouche, du mamelon, des tétines, etc., car on n'oubliera pas qu'il y a là un point faible dont peuvent profiter les spores de l'oïdium du muguet.

Rubéole et rougeole, par le Dr A.-N. PÉRON, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Le fait qui suit m'a paru intéressant à publier parce qu'il montre les aspects variés que peut présenter cliniquement une même maladie éruptive : la rubéole. Il se trouve justement que, dans le cas particulier, le diagnostic ne peut être suspecté.

Dans une famille, composée du père, de la mère et de 3 enfants de 11, 7, et 4 ans, l'aîné des fils rapporte d'un collège où elle régnait, m'a-t-on dit, une maladie éruptive mal déterminée.

Voici sous quelle forme elle évolua chez lui :

Après trois jours de prodromes peu accentués, caractérisés seulement par un peu de malaise, de la céphalée, de l'enchifrènement et quelques secousses de toux, apparut brusquement sur la face une éruption. L'enfant, qui était allé au collège le matin, car ces divers prodromes ne l'avaient point empêché de vaquer à ses occupations habituelles, est reconduit chez lui. Je le vois dans l'après-midi.

Sur la face, éruption confluente de papules, comme dans la rougeole. Toutefois ces papules sont peu saillantes, rosées, et non rouge vif. L'éruption, qui manquait le matin, était déjà généralisée à ma première visite. Gonflement des paupières. Injection des conjonctives sans larmoiement. Coryza. Exanthème piqueté, léger, mais manifeste du voile du palais. Rougeur diffuse de l'isthme du gosier. Voix légèrement éraillée. Quelques secousses de toux rauque.

Sur le cou, le tronc et les membres, l'éruption diffère de celle de la face. Les papules en ces points, sont tellement affaissées qu'il s'agit là de macules véritables, confluentes par places, rappelant l'éruption de certaines scarlatines. Toutefois le piqueté manque et la rougeur ne s'étend pas à de vastes étendues du tégument. En somme, la disposition générale des éléments éruptifs rappelle la rougeole ; chacun d'eux pris en particulier, la scarlatine.

L'enfant souffre un peu à l'angle des mâchoires et dans la région du cou. On sent rouler sous le doigt, çà et là, quelques ganglions légèrement douloureux. Ces ganglions existaient d'ailleurs avant la maladie actuelle. Il me paraît douteux qu'ils aient augmenté de volume. Ils sont simplement, mais manifestement douloureux à la pression.

En pleine éruption la température rectale ne s'élève qu'à 38°,4.

Le lendemain, l'éruption a déjà considérablement pâli sur la face et sur le tronc; la température est à 37°,6, les muqueuses ne sont plus injectées. Seuls les piliers du voile palatin montrent encore une légère rougeur.

Le troisième jour, tout a disparu. L'enfant ne tousse plus, les ganglions ne sont plus douloureux. La maladie est terminée.

***

Le père, âgé de 45 ans, quatorze jours après l'apparition de l'éruption chez son enfant, est pris de malaise. Céphalée violente et très pénible, courbature généralisée. Frissons. Puis surviennent des éternuements par crises répétées plusieurs fois dans les 24 heures, de la raucité de la voix et de la toux. Celle-ci devient très fréquente, pénible, gênant le sommeil, aussi intense assurément que la toux de la période prodromique de la rougeole.

Vers le soir du quatrième jour le malaise augmente, le malade se couche, passe une mauvaise nuit et le lendemain se réveille avec une éruption confluente et généralisée. Je n'insisterai pas sur les caractères de cette éruption qui rappelait celle de l'enfant primitivement atteint, quoiqu'elle fût plus rouge et plus franche. Je n'insisterai pas non plus sur l'adénopathie cervicale qui existait, peu marquée, il est vrai; je m'arrêterai davantage sur les énanthèmes, sur les phénomènes généraux et sur l'évolution de cette pyrexie.

Le jour de l'éruption, coryza abondant, larmoiement, yeux très injectés; sur le voile du palais, piqueté rubéolique typique comme dans la rougeole la plus franche. Temp. 39°,4. L'éruption — exanthème et énanthème — persista quatre jours entiers. Le second jour la température était encore à 38°,6 le matin.

L'énanthème disparut progressivement, mais pendant une quinzaine de jours au moins la voix resta éraillée, la toux fréquente et pénible, comme dans la convalescence de la rougeole normale. Le rétablissement fut lent. L'appétit resta languissant plusieurs jours, la langue était épaisse et amère. L'activité cérébrale et musculaire ne reparut qu'après deux semaines de repos.

***

Le lendemain du jour où était apparue l'éruption du père, par conséquent 18 jours après l'apparition de la première rubéole, le plus jeune

des enfants est pris d'un très léger malaise. Je le vois deux heures après. La face est légèrement rosée, comme si l'enfant venait d'avoir une émotion. Mais cette teinte persiste. Sur le corps je ne trouve qu'une coloration rosâtre à peine accusée des fesses et des lombes ; ganglions du cou légèrement douloureux des deux côtés.

Pas traces d'énanthème. Temp. 37°,5.

Le soir même tout était terminé.

J'ajouterai, pour en finir avec cette longue relation clinique, que cette rubéole qui sévissait en avril 1896, frappait dans une famille où il n'y avait pas encore eu de rougeole, sauf, bien entendu, le père qui avait été pris dans l'enfance.

Or, cette année-ci, les trois enfants ont pris la rougeole vraie, par l'intermédiaire du collège également. Tous les trois ont eu la rougeole la plus normale et cette fois la plus indiscutable.

Je souligne, en terminant, les différentes particularités qui me paraissent intéressantes à relever.

1° *La longue durée de l'incubation.* Il y a 17 et 18 jours entre l'éruption du premier malade et celles du père et du plus jeune enfant.

2° L'intensité de la période prodromique et la lenteur de la convalescence chez le père.

3° L'éruption a une apparition brusque dans tous les cas, elle se généralise d'emblée ; tête, tronc et membres sont pris dans la même nuit.

4° L'éruption peut apparaître, la température restant normale ou à peu près : 37°,5 ; celle-ci peut s'élever à 39°,4. Ici nous touchons de près à la température des rougeoles les plus franches.

5° La variabilité remarquable de l'aspect clinique. A ne considérer que la maladie du père, j'avoue que le diagnostic eût été fort embarrassant entre récidive de rougeole et rubéole. D'autre part, chez le tout jeune enfant, en l'absence des deux autres cas, il est douteux qu'on ait posé le diagnostic exact. L'adénopathie eût sans doute passé inaperçue, car l'engorgement ganglionnaire n'était guère appréciable. On

eût admis sans doute un érythème fugace toxique d'origine alimentaire ou autre.

Cette variabilité d'éruption se retrouve dans l'énanthème. Dans un cas il manque; dans l'autre il atteint une intensité telle que pendant la convalescence la toux et l'expectoration muqueuse persistent pendant une quinzaine de jours au moins.

SOCIÉTÉS SAVANTES

12e Congrès international des Sciences médicales.

SESSION DE MOSCOU

Section de Pédiatrie.

Néphrites chroniques et albuminurie. — HEUBNER (Berlin). — La néphrite chronique chez les enfants a été considérée jusqu'ici par la généralité des médecins comme une rareté. On peut l'admettre, en effet, pour ces formes de la néphrite chronique qui sont conformes aux types décrits dans les traités des maladies des reins. Même l'atrophie des reins, qui est le plus souvent décrite par les médecins des enfants, ne se présente en général que très rarement. Mais il existe une néphrite chronique qu'on ne peut renfermer dans ce cadre, qui n'est pas rare chez les enfants, mais à laquelle on ne fait guère attention. Ces enfants ne présentent aucun des symptômes que révèle le diagnostic de la néphrite; les seules plaintes qu'on entend sur leur compte sont une faiblesse générale, la pauvreté du sang, de mauvaises digestions. Leur longue continuation seule, ou encore une aggravation hémorrhagique aiguë de la douleur latente éclairent le diagnostic. L'analyse des urines n'indique qu'un petit écart de coloration et du poids; le diagnostic se base uniquement sur la présence de l'albumine et des éléments morphologiques. On doit toujours ramener cette maladie à une présente néphrite aiguë et elle finit après une présence d'environ 20 ans. A l'autopsie on trouve finalement les reins atrophiés, mais pendant la vie on ne trouve des symptômes de ce mal que pendant les six derniers mois.

La guérison a lieu parfois à l'époque de la puberté. On pourra différencier ces diverses néphrites chroniques qui souvent se présentent sous forme d'une albuminurie cyclique pure, ou mieux l'ortho, sans néphrite, dont la présence est affirmée de nouveau par l'auteur. Pour les observations

connues jusqu'à ce jour, les diagnostics de l'ortho-albuminurie pure sont très favorables. Les cas décrits en l'an 1890 ont d'ailleurs été guéris.

COMBY, à propos de la recommandation de Heubner sur les néphrites, signale les faits suivants : 1° Le jeune âge est celui où les causes de néphrite sont le plus nombreuses ; d'abord à cause des multiples infections : scarlatine, rougeole, diphtérie, etc. Mais il y a d'autres causes et en particulier les infections gastro-intestinales qui introduisent des substances toxiques dans l'organisme. 2° Il existe d'autre part une espèce de néphrite *aiguë, bénigne*, survenant sans cause apparente (léger frisson, léger mal de gorge) et pouvant faire craindre, au début, une néphrite grave. Il en a vu 10 cas, où il y avait beaucoup d'albumine (10-15 grammes) et où l'albuminurie a duré jusqu'à 3 semaines. Ils ont tous guéri radicalement.

Organothérapie dans les maladies rénales. — CONCETTI (de Rome). — L'auteur relate les expériences faites avec le rénadène dans 3 cas de néphrite chronique et dans 3 de néphrite aiguë. La dose a été de 1-4 grammes, puis 10. Le remède a été bien toléré.

Les résultats ont été les suivants : disparition graduelle et complète de l'albumine ; augmentation de la quantité totale de l'urine et de l'urée sécrétée dans les 24 heures ; disparition des substances réduisantes et des éléments anatomiques du sang et des reins dans le dépôt ; amélioration rapide de l'état général (disparition des œdèmes, des vomissements, de l'apathie, de la somnolence, de la céphalée, de l'éclampsie). Peut-être que, avec le rénadène, on remplace dans le sang les substances qui y manquent par le défaut de la sécrétion interne du rein malade. Peut-être qu'on arrive à fournir au rein malade les substances qui lui sont nécessaires pour sa nutrition et pour la réintégration de sa constitution anatomique.

Prophylaxie de la néphrite albumineuse. — ISIDORO PUJADOR Y FAUVA. — Cette maladie, étant considérée par tous les auteurs comme ayant son origine dans l'infection streptococcique, et Fochier (de Lyon) ayant aussi vaincu l'infection puerpérale streptococcique par l'emploi des injections de térébenthine, l'application desdites injections dans la scarlatine est rationnelle.

Dans les scarlatines malignes (chez des enfants de trois à six ans) de forme ataxique, en pleine période éruptive, et alors que toutes les médications conseillées, y compris les bains, avaient été essayées, ces scarla-

tines furent guéries par l'emploi de deux injections hypodermiques d'un gramme d'essence de térébenthine.

Une anasarque complète par néphrite albumineuse, dans la période de desquamation scarlatineuse, fut guérie rapidement par le moyen des injections d'essence de térébenthine, sans autre médication ultérieure.

Plus de 120 scarlatines, dont quelques-unes étaient très graves, chez des enfants et quelques adultes, traitées par la térébenthine à l'intérieur, furent toutes guéries, sans qu'en aucun cas les urines présentassent d'albumine, et cependant les malades étaient sortis à l'air libre avant les trois semaines à compter du jour de la manifestation de la maladie.

Une diminution manifeste dans les symptômes des maladies ayant été observée avant la fin des trois heures après l'application de l'injection, et la térébenthine ayant été reconnue tout de suite par l'odeur de violette communiquée aux urines, cela prouve évidemment que celle-ci agit immédiatement par absorption du médicament, en changeant le métabolisme microbien, en neutralisant peut-être les toxines sécrétées, ou bien en activant la phagocytose sanguine.

Ce médicament, employé à l'intérieur depuis le commencement de la maladie et ne produisant jamais d'albuminurie, cela prouve que celle-ci est aussi streptococcique et que l'infection n'agit que comme déterminante ou fixatrice par le phlegmon développé trois ou quatre jours après, comme le prétend Fochier dans l'infection puerpérale, mais que, outre l'effet primitif par absorption, on observe un autre effet secondaire, effet de révulsion.

Outre l'action irritante locale ou de contact de la térébenthine (laquelle s'évite facilement par l'addition d'un alcalin, le bicarbonate de soude, par exemple), celle-ci reste toujours inoffensive pour l'organisme, ne devant être employée, pour obtenir les effets désirés, qu'à doses de pas plus d'un gramme pour les enfants en bas âge, et ne pas dépasser 3 grammes pour les adultes, administrée sous forme de potion (solution gommeuse) ou bien sous forme de perles.

Il convient de surveiller attentivement l'appareil digestif, et de suspendre la médication pendant deux jours, pour la remplacer par des laxatifs salins.

Rachitisme. — JOHANNESSEN (Christiania). — La fréquence du rachitisme en Norvège est assez considérable, quoiqu'on ait affirmé le contraire jusqu'ici. Cette maladie a été mentionnée pour la première fois en

1853, dans des rapports médicaux du sud de ce pays. Après, on a constaté qu'elle est répandue dans tout le pays. On l'observe jusqu'au 71° de latitude ; 0,6 p. 100 de tous les décès du pays sont dus au rachitisme ; en d'autres termes, il meurt autant de malades à la suite du rachitisme qu'à la suite de pyohémie, d'occlusion intestinale ou d'affections organiques de l'encéphale. Les médecins norvégiens assignent plusieurs causes à cette maladie, entre autres la nourriture mauvaise et insuffisante et la respiration pernicieuse (comme par exemple l'année 1869). Les garçons sont plus souvent atteints que les filles. Sur 100 rachitiques, 56,9 p. 100 sont des garçons et 41,1 p. 100 seulement des filles.

ESCHERICH a essayé de provoquer des modifications dans l'accroissement des os chez un enfant essentiellement rachitique, âgé de 2 ans et demi, et qui en dehors de cette affection se portait très bien. A cet effet il administra à l'enfant, pendant deux mois, sept bouteilles d'huile de foie de morue phosphatée.

Il a étudié à l'aide des rayons Röntgen les points d'ossification de la racine du membre thoracique avant et après le traitement. L'auteur n'a trouvé aucune modification appréciable.

LANGE (Leipzig). — Le rachitisme se trouve partout dans le royaume de Saxe, mais la fréquence de son apparition diffère considérablement d'un endroit à l'autre. Ainsi il y a des villes où le rachitisme dans les deux premières années de l'enfance atteint seulement 2 p. 100 de tous les enfants ; tandis qu'il y a des villes où cette affection atteint 90 p. 100 de tous les enfants.

On n'est pas encore arrivé à indiquer si les grandes villes et en général les agglomérations considérables ont une influence sur le rachitisme. Cette question demande de nouvelles recherches. La méthode de recherches en général sur le rachitisme ne présente actuellement qu'une valeur relative. Le praticien n'a pas encore une idée précise et exacte : 1° sur ce qu'on appelle rachitisme ; 2° où commence cette affection, et 3° où cesse l'état normal ? Il faut adopter une méthode basée sur des principes identiques et poser les questions d'une façon uniforme.

Polymorphisme et diagnostic différentiel de la rubéole. — TOBEITZ (de Gratz). — Après avoir indiqué l'importance considérable que présente la démarcation nette et précise entre la rubéole d'une part et la rougeole d'autre part, M. Tobeitz a esquissé la symptomatologie et le diagnostic différentiel de la rubéole dans sa marche habituelle.

L'auteur a cherché ensuite à élucider ces cas de rubéole qui par leurs symptômes, leur marche, leur durée, etc., diffèrent des formes habituelles de cette maladie. Il s'arrête sur l'épidémie de rubéole de l'année 1886 qu'on a observée à Gratz et sur l'épidémie du début de l'année et décrite par M. Tschauer sous le nom de « roséole locale ». Il démontre que toutes ces maladies ne sont que diverses formes de la même maladie : la rubéole.

ESCHERICH (Gratz) rapporte qu'il a observé cette année à l'hopital de Gratz des cas de rubéole qui ressemblaient tellement à de l'érythème que le meilleur clinicien aurait pu s'y méprendre. M. Escherich ne peut pas affirmer la contagiosité de ces formes de la rubéole, étant donné que les malades voisines n'ont pas été infectées.

TOBEITZ (Gratz) insiste sur ce fait que la contagiosité de la rubéole a pu être démontrée dans les écoles et dans les familles. Il croit que les observations de M. Escherich plaident en faveur de la faible prédisposition, et nullement contre la contagiosité de cette maladie.

Ponction du canal rachidien. — RANKE (Munich). — Après avoir fait un aperçu historique de la question, l'auteur constate que l'expérience de la ponction ne présente aucun danger. Quant à la valeur thérapeutique de ce procédé, il est d'avis qu'en dehors de quelques effets palliatifs qui apparaissent parfois, mais qui disparaissent bientôt, la ponction lombaire ne présente rien d'intéressant dans les méningites tuberculeuses : on n'a pas encore sauvé un seul enfant par cette méthode, malgré les nombreux essais qu'on a tentés. En ce qui concerne la valeur diagnostique de ce procédé, M. Ranke croit qu'elle est très restreinte, car on ne trouve pas toujours des bacilles tuberculeux dans le liquide cérébro-rachidien, malgré l'existence nullement douteuse de la méningite tuberculeuse. La ponction lombaire se trouve encore dans le stade des essais et d'expériences qui élucideront ultérieurement cette intéressante question.

M. MONTI (Vienne). — La ponction lombaire préconisée par Quincke ne donne des résultats que dans la méningite tuberculeuse confirmée et ne peut de ce fait aider à poser un diagnostic précoce.

D'après les plus récentes communications cette ponction n'est d'aucun secours thérapeutique.

Dans les cas aigus de méningite cérébro-spinale épidermique, la recherche de la constitution du liquide céphalo-rachidien est d'un secours puissant pour établir le diagnostic au début.

La ponction des fontanelles avec ou sans injection de solution iodée s'est montrée jusqu'à présent dénuée d'action dans l'hydrocéphalie chronique.

Falkenheim (Königsberg). — Il s'agit de douze observations dans lesquelles la ponction a été pratiquée, mais tardivement. Dans quelques cas on a vu des améliorations passagères immédiatement après l'opération ; mais tous les malades ont fini par succomber. La ponction lombaire aide dans quelques cas à détourner les difficultés qu'on rencontre, par exemple, dans les méningites séreuses, si l'on veut soulager le malade au moins temporairement ; dans le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et la méningite infectieuse cérébro-spinale, etc. Dans les hydrocéphalies chroniques avec troubles du développement de l'encéphale, la ponction est contre-indiquée.

Dans d'autres cas elle donne quelques améliorations passagères, ce qui nous autorise à pratiquer cette opération. En somme, la ponction lombaire n'a pas justifié toutes les espérances qu'on avait basées sur elle. C'est un moyen palliatif qui ne présente pas de danger, voilà tout.

Raczynski (de Cracovie) présente 26 observations de malades atteints d'hydrocéphalie et qu'on a traités par la ponction lombaire. Il classe ces 26 cas en deux groupes : 1° 21 cas d'hydrocéphalie spontanée pure (congénitale ou acquise) sans cause connue, et 2° hydrocéphalie consécutive à la méningite cérébro-spinale. Chez 17 malades du premier groupe, on n'a pas obtenu de guérison, même pas d'amélioration ; la ponction lombaire n'avait aucune influence ni nuisible ni favorable sur la marche de la maladie. Chez 4 autres malades de ce même groupe, qui sont entrés à la clinique dans le stade où le crâne étant déjà ossifié ne pouvait plus augmenter de volume, l'hydrocéphalie a guéri spontanément ; mais les enfants ont été beaucoup moins intelligents et ils ne pouvaient pas marcher. Les réflexes ont été exagérés ; les mouvements spasmodiques. La ponction pratiquée n'a eu aucun effet. Dans l'autre groupe, qui comptait 8 malades atteints d'hydrocéphalie consécutive à la méningite, la ponction lombaire a eu pour conséquence de diminuer la céphalée et la sensation subjective de resserrement a presque complètement disparu.

Hydrocéphalie. — Concetti Luigi (de Rome). — Le liquide obtenu par la ponction des malades hydrocéphaliques est légèrement alcalin, présente un poids spécifique de 1005-1010 ; il est stérile et n'a aucune action toxique sur les animaux. La teneur en albumine était toujours à peu près la même (environ 0,25 p. 1000). Quoique la ponction ait été répétée plu-

sieurs fois, on n'a jamais trouvé de glucose, ni de peptone ni d'urée, ni de mercure, ni d'iodure de potassium. Le liquide contient du sel en petite quantité. De sorte qu'on peut affirmer que le liquide de l'hydrocéphalie présente à peu près la même composition chimique que le liquide céphalo-rachidien physiologique, et que par conséquent le premier ne doit pas être considéré comme un exsudat ou un transsudat, mais comme un liquide sécrété. Il a trouvé que le liquide de l'hydrocéphalie produit un arrêt de développement des microbes pathogènes (streptocoques, staphylococcus pyogenes aureus et albus, pneumocoques et bacterium coli). Il a trouvé une action agglutinative sur les staphylocoques. Les mouvements du bacterium coli deviennent plus lents. A l'autopsie il trouva le plus souvent des lésions anatomo-pathologiques très superficielles et presque insignifiantes. Très souvent il n'y avait aucune altération.

Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. — MONTI (Vienne). — La péritonite tuberculeuse avec un exsudat séreux peut guérir à l'aide d'un traitement interne, mais beaucoup plus rarement et avec une durée plus considérable que cela n'arrive à la suite de la laparotomie. Cette dernière opération donne de très bons résultats dans les péritonites tuberculeuses avec un exsudat liquide très fluide. Néanmoins les récidives et l'apparition des processus tuberculeux locaux ne sont pas enrayées par elle. Dans la péritonite tuberculeuse avec de très fortes adhérences des intestins, ou avec tuméfaction tuberculeuse considérable des ganglions mésentériques et où il y a très peu d'exsudat liquide, la laparotomie est contre-indiquée ; elle peut produire des conséquences fâcheuses. En somme, on ne peut pas encore à l'état actuel apprécier exactement la valeur que peut avoir la laparotomie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse. Ce qui est certain, c'est que dans les péritonites tuberculeuses avec un exsudat séreux et sans adhérences des intestins ni tuméfaction des ganglions mésentériques, la laparotomie donne des résultats très encourageants.

Immunisation contre la diphtérie. — ESCHERICH (Gratz) avait l'intention, dans ses essais, de remplacer la méthode exclusivement employée aujourd'hui dans la vaccination prophylactique, c'est-à-dire celle des injections sous-cutanées, douloureuses et surtout désagréables chez les enfants, par l'introduction du sérum antitoxique dans les voies digestives.

Les essais furent pratiqués de la façon, suivante : on examinait, avant et après chaque ingestion du sérum, quantitativement sur son aptitude à

paralyser la toxine diphtérique, le sang obtenu par la section d'une veine. On observa que malgré l'ingestion de doses considérables une augmentation minime a pu être décelée, seulement chez des nourrissons de quelques mois ; chez les enfants plus âgés elle faisait défaut. Supposant que c'était une conséquence de l'action nocive de l'acide chlorhydrique, on avait fait prendre les mêmes quantités en lavements, sans que les résultats aient changé. Donc en introduisant l'antitoxine diphtérique dans l'intestin, au moins chez les enfants plus âgés, aucun passage dans la grande circulation n'a lieu ; c'est peut-être le foie qui en entrave l'absorption. Une immunisation par la bouche n'est donc possible que chez les jeunes nourrissons (immunité des nourrissons de Erhlich) et peut être effectuée par le lait de femme contenant l'antitoxine, comme l'ont démontré Pflanz et Schmiol.

Sur le traitement de la diphtérie. — SEVESTRE (Paris) fait observer que dans la statistique il faut prendre en considération ce fait que l'agglomération des malades et leur incessant renouvellement déterminent l'éclosion de maladies greffées à la diphtérie, et, par conséquent, augmentent la mortalité générale.

Tous les enfants diphtériques ont reçu des injections de sérum à des doses variables, mais dans la plupart des cas M. Sevestre a eu recours à diverses mesures ayant pour but de prévenir les infections secondaires ou la déperdition des forces. Pour ce qui est du résultat du traitement lui-même, M. Sevestre a été tout d'abord frappé de la lenteur avec laquelle disparaissent les membranes de la strepto-diphtérie. A la suite des injections, l'albuminurie peut survenir, mais elle est de très courte durée ; inversement, l'albuminurie préexistante s'est trouvée améliorée par les injections. Les paralysies s'observent à la suite des injections, mais elles sont moins graves qu'autrefois. Quant aux accidents graves, ils n'ont jamais été observés sur un total de 2,420 malades.

La mortalité a notablement diminué depuis que le traitement par le sérum est appliqué. En prenant tous les cas entrés dans le service du 1er janvier 1895 au 30 juin 1897 (30 mois), on trouve le chiffre de 2,410 malades sur lesquels 365 décès, dont 145 dans les premières vingt-quatre heures et 220 après. On a donc une proportion de 15,14 p. 100 pour la mortalité totale et de 9,71 pour la mortalité réduite. Or, si l'on prend la moyenne des années 1890, 1891, 1892 et 1893 (dans l'année 1894 le sérum a déjà été appliqué par M. Roux), on trouve que la mortalité a été de 51,12 p. 100. En prenant seulement les cas où le diagnostic bactério-

logique a été fait, on trouve 1,934 cas avec 310 décès, dont 117 dans les premières vingt-quatre heures et 193 plus tard. Ce qui donne une proportion de 16,02 p. 100 pour la mortalité globale et de 10,60 pour la mortalité réduite. Or, ces chiffres, il ne faut pas l'oublier, proviennent de malades observés dans des conditions particulièrement graves. On pourrait presque dire que c'est le maximum de la mortalité que puisse donner la diphtérie traitée par le sérum.

Fibiger (de Copenhague) donne la statistique d'une série de diphtériques traités ou non par le sérum antidiphtérique dans l'hôpital de Biegdam à Copenhague. — Cette statistique comprend des malades atteints de croup diphtérique ou de diphtérie tonsillaire. Tous les malades sont examinés bactériologiquement pour constater la présence du bacille de Loeffler. La statistique se compose de 1,000 patients (500 diphtérie vraie avec bacilles de Loeffler).

Le traitement est administré comme suit :

Pendant un jour et une nuit tous les patients reçus à l'hôpital sont traités par le sérum ; le lendemain, ces malades ne sont pas traités, et ainsi on a accidentellement établi deux séries de patients, dont l'une forme une série de contrôle du traitement. L'expérience a duré un an entier.

On a pu ainsi établir une épreuve indiscutable de l'efficacité du sérum antidiphtérique.

Johannessen (A.) (Christiania) donne un court aperçu des résultats de la sérumthérapie en Norvège. Par un décret du 7 janvier 1895, les médecins sont tenus d'adresser au gouvernement des rapports sur les résultats que donne la sérumthérapie.

Les rapports pour l'année 1895 sont déjà envoyés ; 71 médecins, même des médecins de campagne, ont soigné 1,131 individus par le sérum ; il y en eut 73 qui moururent, c'est-à-dire 6,5 p. 100, ou si on ne tient pas compte du nombre de ceux chez lesquels l'injection a été faite tandis qu'ils étaient mourants, il y eut 5,3 p. 100 de morts ; auparavant, de 1867 à 1893, il y eut en moyenne 23,5 p. 100 de morts. A Throndhjem, où la mortalité avait été auparavant de 22 p. 100, celle-ci est tombée à 6,6 p. 100. A l'hôpital épidémique Ulvald, à Christiania, on traita en 1895, par le sérum, 215 personnes gravement atteintes. Parmi celles-ci, 9,9 p. 100 moururent, ou, si on ne compte pas celles qui ont reçu l'injection au moment où elles étaient mourantes, il n'y en eut que 7,5 p. 100 qui moururent. En 1894, le chiffre de la mortalité était de 19,7 p. 100. Parmi celles chez lesquelles l'intubation a été pratiquée, il y en eut

27,5 p. 100 qui furent ensuite trachéotomisées. En 1894, 74 p. 100 de morts par suite du croup. A l'hôpital épidémique à Christiansund, il y eut 6,4 p. 100 de morts.

MARTIN (Genève) parle de ses observations faites à l'hôpital des enfants à Genève. Avant l'invention du sérum antidiphtérique, la mortalité avait été en moyenne de 33 p. 100 pendant dix ans. Grâce à l'emploi de la sérumthérapie, il y eut en 1895, sur 58 cas de diphtérie où l'on avait pu d'une façon certaine déceler le bacille de Löfler, 3 cas de mort ; en 1896, sur 65 cas de diphtérie, 6 cas de mort; en 1897, sur 44 cas de diphtérie, 2 cas de mort. En tout, depuis l'emploi de la sérumthérapie, sur 167 cas de diphtérie, 14 cas de mort. Dans 10 cas, les enfants en étaient arrivés au troisième degré de la maladie. Tous les enfants trachéotomisés en 1897 ont guéri. Dans 2 cas, la mort survint le septième ou le huitième jour après le début de la maladie ; on y constata l'angine sans croup. L'auteur eut en 1895 l'occasion de pratiquer la sérumthérapie préventive dans une maison de convalescents sur des enfants âgés de 8 mois à 3 ans : un de ces enfants tomba malade de la diphtérie et fut apporté à l'hôpital ; on injecta le sérum aux autres 29 enfants qui étaient restés dans la maison de convalescence, après avoir opéré une désinfection complète. Deux enfants qui y furent amenés ensuite et qui n'avaient pas reçu d'injections, furent atteints de la diphtérie, tandis que les 29 enfants chez lesquels l'injection avait été faite sont restés indemnes.

MONTI (Vienne). — Il est aujourd'hui démontré que la sérumthérapie a diminué la mortalité des diphtéritiques ; l'auteur a eu 17 p. 100 de décès. Ce traitement agit d'une façon diverse suivant la forme que revêt la diphtérie. La sérumthérapie donne de meilleurs résultats dans la diphtérie fibrineuse, où la mortalité est réduite jusqu'à 5,7 p. 100, et si l'on exclut les cas de décès par suite des maladies intercurrentes (entérite, pneumonie, etc.), on arrivera à n'avoir que 2,7 p. 100. La diphtérie phlegmoneuse ou forme mixte de la diphtérie, donne des résultats moins favorables pour la sérumthérapie : 19,2 p. 100 de décès. En tout cas, ces résultats sont meilleurs que ceux obtenus par les deux traitements antérieurs de la diphtérie, où la mortalité oscillait entre 25 p. 100 et 40 p. 100. La sérumthérapie donne les résultats les moins favorables dans les formes septiques de la diphtérie, où la mortalité est encore très élevée : 76 p. 100. Le sérum fournit l'immunité pendant cinq à six semaines seulement, et pour obtenir cette immunité il faut injecter 500 à 600 unités d'antitoxine au minimum. On n'a jamais observé d'accidents à la suite de l'immunisation. L'auteur explique les accidents qu'on ob-

serve parfois dans la sérumthérapie par l'introduction des matières albuminoïdes dans le sang et dans les tissus. L'antitoxine par elle-même n'est nullement nocive.

Des accidents de la sérothérapie dans la diphtérie. — ROMNICIANO (de Bucarest). — Du fait que le sérum antidiphtérique n'est pas un moyen préventif, mais seulement curatif; considérant d'autre part que l'emploi de ce moyen peut être suivi d'accidents suffisamment graves et même mortels, ainsi que cela a été le cas pour l'enfant d'un professeur de Berlin ; considérant aussi que (pendant la période éruptive) il m'est arrivé à deux reprises de voir la scarlatine suivie d'une angine ayant toutes les apparences de l'angine diphtérique, mais qui, ainsi qu'on l'a constaté à la suite d'un examen bactériologique fait à l'Institut de M. Babes et répété plusieurs jours de suite, n'était cependant ni diphtérique, ni streptococcique, ni staphylococcique, mais tous les deux réunis ; considérant que dans un cas d'angine streptococcique, observé par nous au cours de la scarlatine, une injection de sérum antidiphtérique a donné lieu à une violente éruption générale de plaques morbilliformes hémorrhagiques, avec une élévation de la température, l'angine faisant des progrès et aboutissant à une issue fatale ; considérant que, dans le croup ou la diphtérie, un retard de quelques heures ne met point la vie en danger ; considérant qu'une injection faite inutilement peut augmenter la réceptivité des injections secondaires chez les enfants débiles ou débilités, je me demande s'il n'est pas imprudent de pratiquer une injection de sérum antidiphtérique avant d'avoir établi son diagnostic par un examen bactériologique.

En effet, dans le cas où viendraient à se produire les accidents déterminés par l'injection du sérum antidiphtérique, nous aurons du moins la conscience tranquille, car alors nous pourrons nous dire que cette injection était nécessaire ; mais une injection de sérum antidiphtérique faite là où il ne faut pas, peut être cause de regrettables accidents.

De l'intubation. — M. BOKAI (de Budapest). — La question des sténoses laryngées consécutives à l'intubation ou à des inflammations diverses du conduit laryngé est diversement interprétée. Certains auteurs préfèrent trachéotomiser, et, si la sténose cicatricielle est considérable, faire la laryngo-fissure.

J'ai traité plusieurs cas dont les uns avaient trait à des inflammations chroniques du larynx avec rétrécissements, dont les autres étaient consécutifs à des opérations sur la glotte ou la sous-glotte, et j'ai employé

exclusivement l'intubation, en me servant de l'appareil d'O'Dwyer.

Tous les sujets ont été améliorés ou guéris ; l'un des enfants a dû être tubé à de multiples reprises pendant près d'un an.

Ces faits sont à rapprocher de ceux qui ont été publiés par Galatti (de Vienne), et récemment par O'Dwyer lui-même ; avec de la patience, on peut arriver à éviter à ces enfants une trachéotomie, et l'intubation prolongée est le traitement de choix des sténoses aiguës ou chroniques.

HEUBNER (de Berlin). — Je ne suis pas de l'avis de M. Bokai en ce qui concerne le traitement des sténoses ou des ulcérations laryngées par l'intubation. La trachéotomie me semble plus rationnelle, car les passages de tubes si longtemps prolongés ne peuvent qu'aggraver les ulcérations ; de plus, les tubes sont, dans ces cas, très facilement rejetés, ce qui expose à de graves dangers de suffocation et peut nécessiter des trachéotomies *in extremis*.

BOULAY (de Paris). — J'ai eu l'occasion de traiter deux cas de sténose cicatricielle consécutive à l'intubation.

Dans le premier fait, il s'agit d'une fillette de quatre ans et demi chez laquelle j'ai vu la sténose se produire sous mes yeux. Tubée sept fois et ayant plusieurs fois rejeté son tube, la diphtérie étant douteuse même à l'examen bactériologique, on me demanda de voir l'enfant, et je constatai au laryngoscope une énorme tuméfaction sous-glottique.

Dix-huit jours après le premier tubage, on la trachéotomisa, et depuis lors il fut impossible d'enlever la canule.

Sept mois plus tard, je commençai à la traiter ; j'introduisis une fine bougie, puis des sondes métalliques graduées.

Au bout d'un an, je pus passer une canule de Schrötter de 8 millimètres. J'essayai alors de retirer la canule trachéale. Au bout de trois jours, je voulus refaire un cathétérisme : il se produisit de la suffocation qui nécessita une trachéotomie secondaire immédiate. Cette enfant est encore en traitement, et j'espère qu'elle guérira.

Le second cas a trait à un enfant de l'hôpital Trousseau, qui fut tubé onze fois et rejeta quotidiennement son tube. Trachéotomisé le douzième jour, il ne put plus se passer de canules. Je le vis un an après : il existait un rétrécissement complet de la région sous-glottique.

M. Broca pratiqua la laryngo-fissure en avril ; depuis lors je cathétérise ce petit malade, mais je crois pouvoir porter un pronostic défavorable.

Je pense toutefois qu'il ne faut pas incriminer le tubage en pareil cas ; il existe d'autres faits de sténoses consécutives à des laryngites aiguës, lesquelles sont fréquentes dans l'enfance ; la localisation de ces

lésions s'explique par la pression plus forte du tube à cet endroit.

Il y a deux sortes de rétrécissements sous-glottiques : les uns, qui succèdent à des ulcérations produites par la pression du tube, sont rebelles au traitement ; les autres résultent de l'infiltration de la muqueuse qui passe à l'état chronique ; ils peuvent se produire après la trachéotomie et guérir alors par le tubage.

M. SEVESTRE. — En général, les suites du tubage sont très simples, mais parfois on a quelque peine à obtenir le détubage définitif. Je crois que ces cas sont surtout fréquents après les croups compliqués d'infections broncho-pulmonaires causées elles-mêmes par des associations microbiennes.

Énucléation des tubes courts.— BAYEUX (de Paris).— L'énucléation consiste à extraire, du larynx d'un enfant, le tube laryngien sans le secours d'aucun instrument. Cette méthode, découverte par M. Bayeux, en avril 1895, dans le service de diphtérie de M. Sevestre aux Enfants-Malades, n'a cessé d'être employée, depuis lors, dans les hôpitaux d'enfants de Paris; l'auteur cite, en outre, plusieurs médecins français et étrangers qui la préconisent. Elle permet l'extraction instantanée d'un tube, et sa simplicité la met à la portée de tout le monde, même des personnes étrangères à la médecine. M. Bayeux l'a décrite récemment dans la *Médecine infantile.*

Depuis deux ans et demi on a pratiqué à Paris environ deux mille tubages, et l'énucléation a résisté à cette longue épreuve. Le plus souvent, les tubes ont été énucléés par le personnel secondaire des hôpitaux.

M. Bayeux expose de nouveau sa méthode devant le Congrès, en demandant la vérification de son expérience personnelle.

Intervention opératoire dans le croup. — BAYEUX (de Paris) se reporte à l'époque (vers 1858) où la trachéotomie, sous la grande autorité de Trousseau, commençait à être pratiquée méthodiquement dans les hôpitaux et en ville; il rappelle combien vives furent alors les discussions sur la question de savoir à quel moment il fallait opérer un croup. Certains opéraient de bonne heure, pensant que la trachéotomie précoce augmentait les chances de survie. D'autres opéraient plus tard, effrayés par les suites souvent funestes de cette opération. Le moyen terme était déterminé par ce qu'on appela alors la deuxième période du croup, c'est-à-dire la période des accès de suffocation. Toutefois cette règle laisse encore beaucoup de place à l'impulsion personnelle : elle n'a rien de fixe et prête à discussion.

Cadet de Gassicourt, après avoir étudié les signes du tirage, reconnait qu'ils sont variables, et qu'on ne peut pas toujours se baser sur eux pour opérer; cet auteur donne comme signe de certitude l'apnée; — mais c'est un symptôme délicat et souvent inappréciable.

Depuis l'ère de la sérothérapie, les conditions du problème sont inversées : 1° on hésite à opérer parce que le sérum permet d'attendre et souvent de s'abstenir; 2° on est incité à intervenir parce que le tirage prolongé épuise les enfants, les met en état de moindre résistance, et favorise les lésions broncho-pulmonaires, et que le tubage est une intervention très bénigne, en comparaison de la trachéotomie.

A l'hôpital, on peut attendre plus longtemps qu'en ville, parce que les enfants y sont mieux surveillés et que les internes sont toujours prêts à intervenir. En ville, il vaut peut-être mieux intervenir plus tôt.

Quoi qu'il en soit, l'auteur, discutant les symptômes du tirage, montre que, sauf des cas extrêmes, ils sont variables, et parfois sans proportion par rapport à l'intensité réelle de la suffocation. Il existe des tirages insidieux, trompeurs, qui amènent la mort subite ou la syncope au moment de l'intervention.

Ayant suivi une certaine quantité d'enfants à ce point de vue, M. Bayeux pense avoir découvert un signe de certitude constant, permettant d'affirmer, en présence d'un tirage moyen, que l'enfant devra être opéré avant les vingt-quatre heures, terme moyen, que le sérum met à décoller les membranes.

Ce signe consiste dans la constatation de la tension active, rythmique, de certains muscles du cou. L'auteur propose ce signe au Congrès comme indication d'une intervention précoce dans le croup, car tous les enfants chez lesquels il l'a constaté ont été opérés dans les vingt-quatre heures, en moyenne, après l'injection de sérum.

Rauchfuss (de Saint-Pétersbourg). — Je dois faire des réserves sur le nouveau signe que nous propose M. Bayeux, car je ne crois pas qu'il soit bon de retenir un symptôme unique comme pouvant déterminer le moment d'une intervention ; il faut juger d'après l'ensemble des phénomènes qui forment le tableau clinique.

Il existe d'ailleurs un symptôme auquel j'attache une importance beaucoup plus grande et que je donne comme point de repère à mes infirmières, qui l'apprécient très bien : c'est le signe indiqué pour la première fois, il y a plus de quarante ans, par Gerhardt, c'est-à-dire la défaillance du pouls à l'inspiration, et que j'appelle l'*asystolie inspiratoire;* c'est un symptôme excellent et qu'il faut toujours rechercher.

Infections aiguës d'origine gastro-intestinale. — FEDE (Naples) a observé une véritable épidémie d'infections aiguës d'origine gastro-intestinale dont les symptômes principaux étaient : la fièvre, les perturbations gastro-intestinales, le vomissement, les troubles nerveux et les manifestations cutanées. L'auteur conclut en montrant qu'il s'agit là de tout autre chose que du typhus, de la méningite cérébro-spinale épidémique, du choléra infantile. Dans les excréments des malades on a trouvé le colibacille plus ou moins associé aux streptocoques, et cette abondance variable de microbes explique la gravité également variable de l'infection. La clinique et l'expérimentation démontrent que c'est le colibacille qui joue le rôle principal.

Diarrhées des nourrissons (*Entérite à streptocoques*). — ESCHERICH (Gratz). — Malgré que certaines observations cliniques nous obligeassent depuis longtemps à supposer qu'il existait, à côté du grand nombre de troubles digestifs se développant sur un fond dyspeptique, des affections intestinales infectieuses provoquées par des agents morbides, spécifiques, tous les essais faits jusqu'à présent pour découvrir ces agents morbides étaient restés infructueux.

Le rapporteur a réussi cependant, à l'aide d'un procédé spécial de coloration, à déceler la présence, dans les selles de trois enfants malades, atteints d'une entérite folliculaire très grave, d'une espèce de streptocoques qui n'a pas encore été décrite. L'orateur a pu les cultiver et les considérer avec la plus grande vraisemblance comme la cause de l'affection intestinale et de l'infection générale qui s'y rattache. Le début est fébrile avec une diarrhée sanguino-purulente, le ventre déprimé. Chez un nourrisson âgé de 8 mois et qui est mort au quatrième jour de la maladie, on avait trouvé des cocci très abondants dans les voies lymphatiques de la muqueuse intestinale, d'où ils passèrent dans le sang. Déjà pendant la vie de cet enfant on avait pu, au moyen d'examens microscopiques et de cultures, démontrer leur présence dans le sang et dans l'urine ; on les a retrouvés dans les organes après la mort. Dans un cas seulement qui se termina par la guérison le sang et l'urine sont restés stériles.

Ce streptocoque de l'entérite (streptococcus enteritis) se groupe dans l'intestin sous forme de chaînettes rigides dont les anneaux apparaissent particulièrement aplatis. Il résiste à la décoloration par la méthode de Gram. Au point de vue des cultures il se rapproche le plus du pneumocoque de Weichselbaum-Fraenkel. Il est pathogène pour les souris

blanches qui succombent et présentent de la diarrhée ; le résultat est le même, qu'on le leur introduise par injections sous-cutanées ou avec la nourriture.

La description détaillée des cas observés, de même que la description de ces cocci seront publiées prochainement par MM. les Drs Hirsch (de Baltimore) et Libman (de New-York), qui tous deux travaillent dans le service de clinique du professeur Escherich.

Le professeur présente des préparations microscopiques de selles, du contenu intestinal et des organes de ces cas d'entérite. Il présente aussi des cultures pures de ces cocci.

Diarrhée compliquant les maladies des organes de la respiration. — VIOLI (Constantinople). — Nous nous trouvons souvent, dans la saison d'été, en présence de dysenteries dyspeptiques aiguës, très graves, accompagnées de sécrétions muco-sanguinolentes, de forte fièvre, de broncho-pneumonie ou de pneumonie : le médecin se trouve dans l'alternative de soigner la maladie primitive ou ses complications. Nous croyons qu'il ne faut pas temporiser, mais qu'il faut mettre le malade dans de bonnes conditions hygiéniques et traiter avant tout la diarrhée. Si les symptômes des maladies des organes de la respiration sont très accentués, il faut chercher à les amoindrir soit au moyen d'applications locales, soit au moyen de révulsifs, tout en soutenant les forces du malade. Dans ces cas les injections du sérum artificiel, répétées pendant quelques jours, nous ont donné de signalés services. Si les enfants malades sont dans la période de la dentition, si les gencives sont très œdématiées, il faudra recourir aux scarifications locales pour faciliter leur sortie et diminuer ainsi une des causes qui peuvent aggraver l'état général et quelquefois le désordre gastro-intestinal.

Une fois les intestins en bon état, l'enfant pourra supporter facilement toutes les médications nécessaires pour le traitement des maladies des organes de la respiration.

Traitement de la coqueluche. — VIOLI (Constantinople), après avoir étudié les inconvénients que présentait la vaccination d'enfants malades avec du vaccin de vache, inconvénients qui résultent pour lui de la présence d'amibes dans le vaccin, a été amené à chercher le moyen d'introduire dans l'organisme, par voie hypodermique, du vaccin de génisse vaccinée et immunisée contre la variole; ce vaccin doit être très aseptique et dosé d'une façon rigoureuse.

Pour cela il inocula à une génisse 1 centimètre cube de tuberculine

au 1/10e dissoute dans de l'eau stérilisée, pour être certain que l'animal n'était point atteint de tuberculose. Puis, par 75 incisions de 2 centimètres, il lui inocula 2 centimètres cubes de vaccin semence; et lorsque les pustules produites furent séchées, il la fit saigner : elle produisit 3 litres de sang qui donnèrent 400 grammes de sérum.

Ce sérum, recueilli dans des flacons, fut inoculé à des enfants atteints de coqueluche entre le douzième et le vingt-huitième jour de la maladie; et sur 78 enfants inoculés, 4 seulement ont récidivé. Les autres eurent leurs accès de toux qui diminuèrent et souvent disparurent 8 à 10 heures après la première inoculation.

Action thérapeutique du sérum physiologique du cheval dans diverses maladies de l'enfance. — VIDAL JALARES (de Barcelone). — L'emploi thérapeutique des sérums naturels fut abandonné presque dès les premières expériences, car l'on croyait que peu importait la nature du liquide injecté; mais la toxicité du sérum normal ayant été démontrée ainsi que l'existence de principes communs aux extraits organiques, il en résulte qu'il y a lieu de se livrer à de nouvelles recherches.

Le mécanisme de l'action intime du sérum normal, comme de celle de tous les sérums, est complexe et imparfaitement connu jusqu'à présent. Cependant, il est certain qu'interviennent des actes de dialyse, d'incitations nerveuses, et enfin des actions dues à des corps spéciaux du sérum qui, dans l'intérieur du sang alcalin, mettent toutes les cellules en conditions de résistance normale.

Les effets sur tous les appareils sont l'exaltation fonctionnelle : fièvre fugace, meilleur appétit, meilleure digestion, assimilation plus complète; désintégration organique régulière, action cardiaque augmentée en travail utile, fixité et uniformité de tous les actes nerveux, etc.; modifications opposées aux auto-intoxications qui accompagnent les diarrhées cholériformes, les anémies, le rachitisme, la chorée, etc.

L'appauvrissement organique est combattu par le sérum parce qu'il triomphe d'abord de la cause qui lèse quelque organe ou système organique important, soit en faisant arriver la matière utile à la cellule, soit en réparant à temps ce que la même cellule rejette.

Le sérum exige dans son application, comme tout autre agent curatif, des soins dans le choix du cheval, dans la pratique de la saignée, dans la séparation et la conservation du sérum, et enfin dans la technique des injections ; mais ces soins étant appliqués avec un peu de diligence, en ne perdant pas de vue les progrès de la science et le bien de l'humanité,

il n'y a point de doute que tout en n'offrant que d'insignifiantes difficultés, le résultat à obtenir est et doit être des plus satisfaisants.

Diplégie spastique familiale. — VIZIOLI (R.) (de Naples). — Quatre petits malades font le sujet de cette communication. Le père a eu la syphilis 8 ans avant son mariage. A l'âge où les petits enfants commencent à marcher, ceux-ci manifestèrent une grande difficulté : l'hypertonie est généralisée à tous les muscles volontaires; les mouvements des bras se font avec lenteur et rigidité; les réflexes des tendons sont partout exagérés. On ne remarque aucun trouble dans les diverses sensibilités. Pas de nystagmus, ni de strabisme.

L'auteur, pour expliquer cette affection, croit que le système des protoneurones moteurs ne s'est pas complètement développé chez les petits patients : il était le *locus minoris resistentiæ* au lent poison chimique qui circulait dans leur sang, au bacille de la syphilis provenant du sperme du père syphilitique.

L'auteur présente ensuite un cas d'amyotrophie spinale progressive chez un syphilitique. Les symptômes sont : l'atrophie précédée de douleurs, paralysie, contractions fibrillaires, etc.

Le malade étant syphilitique, on doit incriminer les toxines de la syphilis pour expliquer l'endo-artérite toxique, première cause des altérations médullaires.

Tétanos dans l'enfance. — ESCHERICH (Gratz) a déjà traité la question au Congrès de Berlin (1890). Outre le syndrome de Trousseau et les phénomènes faciaux, il a depuis lors constaté : une excitabilité croissante aux courants galvaniques, des convulsions toniques de tout le système musculaire, des accès éclamptiques de courte durée, mais à répétition, accès qui coïncidaient ou qui alternaient avec les spasmes de la glotte. L'autopsie a démontré que dans quelques cas il y avait un léger degré d'hydrocéphalie ; dans d'autres une hyperplasie du thymus (état lymphatique). Le rachitisme a été trouvé dans tous les cas, mais à divers degrés. En dehors du tétanos idiopathique des rachitiques, il existe des contractures à formes persistante et intermittente que les auteurs appellent tétanos secondaires.

A la discussion ont pris part HOCHSINGER (Vienne), BAGINSKY (Berlin), BRUNS (Hanovre) et FRANKL VON HOCHWART, ce dernier démontrant que pour la production du tétanos, l'action d'un agent extérieur est nécessaire. Comme argument capital confirmant sa manière de voir, il invoque l'extrême fréquence de ces affections dans certaines villes (Vienne-Hei-

delberg), tandis qu'en d'autres endroits elles font totalement défaut. Encore la grande épidémie de Vienne paraît-elle n'exister que depuis 1870, tandis que Paris, qui était auparavant un foyer de beaucoup d'affections de ce genre, n'en présente plus depuis 30 ans.

M. ESCHERICH remercie de l'accueil favorable fait à sa communication. Il n'a pas épuisé la question ; il n'a même pas mentionné la question du tétanos symptomatique. Une série de cas mortels étaient atteints d'hydrocéphalie. Le spasme laryngé peut donc ainsi être un symptôme d'un commencement d'hydrocéphalie, comme Golis l'a déjà affirmé. Il est facile de comprendre qu'il y a aussi des cas de spasmes laryngés et d'éclampsie sans symptômes tétaniques.

Névrose héréditaire chez les enfants. — STUTTLEWORTH (de Surrey). — On peut définir la névrose comme un état anormal du système nerveux avec tendance à des troubles fonctionnels, sans lésions appréciables, mais souvent associés à des troubles trophiques. L'auteur cherche à montrer comment la névrose héréditaire implique l'irritabilité intellectuelle avec manifestations multiples.

Dans les familles nerveuses, on trouve des enfants mentalement et moralement atteints, des enfants prédisposés à l'éclampsie, aux convulsions et aux affections choréiques, etc.

L'hérédité nerveuse se manifeste de différentes manières dans diverses générations, et dans les membres de la même génération le fait peut être prouvé par des tables généalogiques typiques.

L'histoire de la dégénérescence d'une famille se retrouve dans toutes les causes qui la mènent à sa complète extinction. La statistique a prouvé l'influence des maladies mentales et nerveuses, des infections phtisiques et syphilitiques, de l'alcoolisme, de la consanguinité, de la sénilité des parents dans le développement de la névrose dans leur postérité. Les différentes formes sous lesquelles se présente la névrose héréditaire ont été étudiées, surtout dans leurs manifestations chez les enfants.

Au point de vue sociologique, l'auteur insiste sur la nécessité de développer dans la société l'idée de la nocivité des mariages entre gens nerveux et sur les précautions nécessaires à prendre dans l'éducation et dans les conditions scolaires des enfants souffrant de la névrose.

Altérations du sang dans les maladies des enfants. — BAGINSKY (Berlin) résume un travail général qui a été fait sur les recherches du sang dans les différentes parties de l'hôpital des Enfants-Malades,

créé par l'empereur et l'impératrice Frédéric. Ces travaux ont été faits notamment par les assistants Felsenthal, Bernhard, Schlesinger, et ont été publiés, en grande partie, dans les Archives des maladies des enfants.

Les maladies d'un caractère nettement anémique se groupent autour de l'anémie pseudo-leucémique ou splénique, depuis le simple rachitisme accompagné d'hypertrophie de la rate jusqu'aux formes compliquées comprises dans l'anémie pernicieuse. Quant à ces dernières, l'auteur a fait une série de recherches sur l'urine, surtout ne perdant pas de vue l'action de l'urine en présence de l'apparition des matières colorantes de la bile et l'élimination de l'azote. Plus loin, il signale les rapports de la pneumonie — surtout en vue de la crise — avec les propriétés du sang relatives à sa signification pronostique et diagnostique. On a examiné les fièvres typhoïde et scarlatine, la rougeole, la diphtérie sous l'influence de la sérumthérapie. L'auteur a établi dans quelques cas particuliers les rapports généraux, ainsi que les maladies des intestins et quelques cas de néphrite et d'affections cardiaques.

S. Engel (Berlin) confirme en général les allégations de Baginsky, lorsque les recherches se font au moyen des méthodes ordinaires. Mais il appelle l'attention sur la grande valeur des préparations colorées d'après Ehrlich, tant dans le sang des nouveau-nés que dans celui des adultes, ainsi que dans la pneumonie, la syphilis et les formes compliquées de la diphtérie.

L'auteur a pu constater une crise de sang, comme Baginsky-Felsenthal, dans des cas de pneumonie et de rougeole. Il recommande surtout de procéder au calcul de la quantité de leucocytes dans toutes les recherches du sang, et de procéder dans toutes les préparations sèches d'après la méthode d'Erlich.

Arythmie du cœur. — Comby (Paris). — Les irrégularités de force, de durée, les intermittences et faux pas dans les battements du cœur constituent l'arythmie. Cette arythmie est très fréquente chez les enfants de tout âge, indépendamment de toute lésion du cœur ou du cerveau. En laissant de côté précisément la méningite et les cardiopathies, on a :

1° Arythmie des enfants bien portants, très fréquente, sans gravité.

2° Arythmie des intoxications médicamenteuses ou autres (digitale, opium, oxyde de carbone, solanées).

3° Arythmie des auto-intoxications (tube digestif, constipation, ictère, etc.).

4° Arythmie des dyscrasies (obésité, anémie, chlorose, etc.).

5° Arythmie des névroses (chorée, hystérie, épilepsie, etc.).

6° Arythmie des convalescents (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.); dans ce cas, le pouls se ralentit en même temps, tombe à 50, 45 et même 40.

Escherich (Gratz) confirme la fréquence de l'arythmie dans l'enfance, sans cependant se croire autorisé à invoquer les phénomènes signalés par Comby comme des causes dans le sens strict du mot. Cette forme de l'arythmie qui est causée par des embarras gastriques, concurremment avec des symptômes dénotant une méningite, est particulièrement importante. Dans ce cas on trouve surtout de l'acétone et de l'acide diacétique.

L'arythmie chez les enfants se constate le mieux à un pouls lent ; elle disparaît avec les pulsations rapides.

Pleurésie purulente.. — Hajech (Milan). — Le diagnostic de la pleurésie est plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte, à cause de raisons extrinsèques et intrinsèques; de ces dernières, les unes sont inhérentes aux conditions anatomiques et physiologiques de l'organisme de l'enfant, les autres aux conditions du procès morbide, lorsqu'il se passe dans cette période de la vie.

Signes médicaux de la purulence de l'exsudat dans les diverses périodes d'évolution de la maladie. Expédient chirurgical : la ponction exploratrice. Elle est moins trompeuse si elle est pratiquée sous la direction des signes médicaux. Empyème latent.

La fréquence réelle du pyothorax chez l'enfant est plus grande que la fréquence apparente.

Un mot du médecin sur la thérapeutique chirurgicale de la pleurésie purulente.

L'ictère des nouveau-nés. — Vermel (Moscou). — L'ictère des nouveau-nés est lié à l'état de la circulation du foie; et la circulation au développement plus ou moins parfait de l'activité respiratoire et circulatoire. L'observation micro et macroscopique faite par l'auteur lui démontra que le mécanisme de l'ictère était le suivant: la state veineuse du foie détermine la compression des cellules hépatiques et des canalicules biliaires ; de là, rétention biliaire. Néanmoins les excréments ne sont pas décolorés parce que tous les conduits biliaires ne sont pas oblitérés. Dans l'urine on trouve une faible quantité du pigment, non qu'il soit dans le sang, mais c'est le rein qui le retient. La clinique démontre qu'il faut une prédisposition à la stase veineuse pour produire l'ictère des nouveau-nés. Toutes les complications de l'accouchement favorisent également son apparition.

La lutte contre la mortalité des enfants. — Rousskikh (Ekathérinebourg). — La mortalité infantile qui fait une multitude de victimes dans tous les pays, dépend jusqu'à un certain point de l'insuffisance et de l'incohérence de nos efforts pour la combattre. La lutte contre la mortalité infantile ne fait que commencer; la plupart des gens la considèrent encore comme une fatalité échappant à notre influence.

Il est nécessaire d'organiser contre ce fléau une lutte générale, où puissent prendre une part active non seulement les médecins et les administrateurs que leurs fonctions mettent en contact avec ce phénomène, mais aussi la plus grande partie de la population ; les femmes devraient jouer un rôle important dans cette lutte.

Pour organiser cette lutte, indépendamment des mesures qu'on prend déjà dans les divers pays, il serait désirable de fonder une « alliance internationale contre la mortalité des petits enfants », qui coordonnerait les travaux de diverses institutions et des particuliers, et travaillerait à propager les mesures reconnues propres à diminuer cette mortalité.

Le bureau de cette alliance internationale serait chargé de centraliser l'étude scientifique des documents concernant la mortalité infantile dans tous les pays du monde, d'étudier en détail ce qui a déjà été fait dans cette direction et d'élaborer les mesures à prendre dans telle ou telle localité. Cette alliance devrait avoir autant de sections qu'il y a de pays, et travailler, par l'intermédiaire de ses membres, à faire adopter les mesures qu'indiqueront la science et l'expérience pour lutter contre la mortalité infantile.

En acquérant suivant le bel exemple de la « Croix-Rouge », des membres parmi la population locale, cette alliance pourrait contribuer à répandre parmi les parents les connaissances nécessaires à l'éducation physique des enfants, en organisant des asiles modèles, en agissant par l'intermédiaire des écoles, de la presse, etc., et aussi directement en venant à l'aide des mères que l'ignorance ou la misère empêchent d'élever rationnellement leurs enfants en bas âge.

Sans entrer ici dans les détails sur l'organisation de cette alliance, nous nous bornerons à émettre le vœu qu'une commission, formée de représentants des diverses nations assistant à ce XII[e] Congrès international de médecine, soit immédiatement élue pour en élaborer le règlement, et qu'un organe spécial soit fondé pour l'échange des opinions entre les membres et la propagation la plus large de cette entreprise.

Le Gérant: G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE

Des tumeurs vermineuses chez les enfants. — Un cas d'abcès vermineux essentiel dû à des oxyures, chez un petit garçon, par le Dr R. FRŒLICH, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Les vers intestinaux ne sont pas considérés par la majorité des auteurs comme pouvant amener des lésions suppuratives des parois de l'intestin et sa perforation.

Sans parler du ténia solium dont l'innocuité à ce point de vue est hors de conteste, nous n'envisagerons que l'action de l'ascaris lombricoïde et de l'oxyure vermiculaire.

Le lombric a été souvent rencontré dans les lésions que l'on est convenu d'appeler tumeurs vermineuses ou abcès vermineux. Le siège de ces phlegmons est généralement la paroi abdominale, ou bien encore et plus rarement un foyer de péritonite enkystée.

Davaine (in *Traité des entozoaires*, 2e édition, 1877) a étudié toutes les observations se rapportant à des productions de ce genre, et il refuse aux lombrics le pouvoir de traverser la muqueuse intestinale, de dissocier les fibres musculaires et de perforer la séreuse. Pour lui, l'intestin était malade par suite d'une lésion antérieure et indépendante de la lombricose, il était déjà perforé, et c'est à travers cette perforation préexistante que les vers ont émigré dans les points où on les a rencontrés.

Lorsque les ascarides sont trouvés dans des abcès qui semblent complètement isolés de l'intestin, Davaine explique ce fait, en disant qu'ils sont sortis de leur habitat normal par une perforation ancienne et que, par un trajet fermé depuis, ils sont arrivés sous la peau où ils ont provoqué la formation d'une collection purulente.

Leuckart (in *Die menschlichen Parasiten*, Heidelberg, 1876) croit que les lombrics peuvent jouer un rôle dans la perforation de l'intestin, par suite de la pression continue de leur tête sur un point immobilisé de l'intestin. Un abcès

s'ensuivrait, puis une destruction de la paroi intestinale.

Il ne semble pas cependant que l'on puisse établir sur des faits probants et ne prêtant nullement à la critique, que des lombrics puissent perforer la muqueuse intestinale SAINE et provoquer des abcès en dehors de ce conduit.

La question a été tout récemment reprise par Variot (in *Journal de clinique infantile*, 13 février 1897) à l'occasion d'un cas de péritonite suppurée mortelle par perforation consécutive à de la lombricose intestinale chez l'enfant. Sans se prononcer nettement, l'auteur semble cependant admettre l'action térébrante des lombrics ; il termine en disant : « Tous les pédiatres reconnaissent que des abcès vermineux peuvent se développer chez les enfants, surtout au voisinage de l'ombilic. Les lombrics qui sortent avec le pus lorsque l'on ouvre ces abcès, ont certainement perforé l'intestin. »

Remarquons toutefois que dans l'observation citée les lombrics se trouvaient dans l'intestin grêle, et les perforations sur le gros intestin ; mais un vers nageait dans le pus de la péritonite.

Zotoff a présenté à la Société médico-chirurgicale de Saint-Pétersbourg (voir *Journal de clinique infantile*, 11 mars 1897) l'observation d'une fillette de 3 ans ayant eu des phénomènes d'obstruction intestinale provoqués par les lombrics. Il en compta 500 à l'autopsie. Deux grosses perforations existaient au niveau d'un des pelotons d'helminthes. La muqueuse intestinale était hyperhémiée et ulcérée sur toute son étendue.

Dans la discussion qui suivit cette communication, l'auteur attribue la perforation à la compression exercée par les masses de lombrics sur la paroi intestinale. Le professeur Lebedeff rejette cette interprétation, car on voit, dit-il, des masses stercorales plus dures et plus volumineuses qu'un paquet de lombrics mous ne jamais produire de perforation. Pour lui, il y a eu d'abord une inflammation de la paroi qui a occasionné la nécrose. — Le Dr Yvanoff estime que cette perforation s'est produite à la faveur d'une entérocolite pré-

existante, provoquée par le liquide corrosif élaboré et excrété par les lombrics; et la réunion des vers en pelotons n'a fait que favoriser par sa compression la perforation finale.

Pour notre part, nous avons pu observer deux cas de lombricose, avec, consécutivement, de la péritonite par perforation, et la présence de vers dans le péritoine, l'un à l'hôpital civil et l'autre à l'hôpital militaire de Nancy. Chaque fois la muqueuse intestinale était congestionnée et ecchymotique sur une étendue plus ou moins grande, mais toujours les perforations avaient leurs bords nets et taillés à pic.

Nous serions assez tentés d'admettre que la pathogénie de ces péritonites suppurées par perforation d'un intestin contenant des lombrics, et passage de ces vers à travers la perforation est la suivante:

Les vers intestinaux, lorsqu'ils sont nombreux, produisent dans certaines conditions une irritation de l'intestin accompagnée même de phénomènes généraux.

Nous n'en donnerons comme exemple que les cas d'helminthiase à forme dysentérique publiés par Sabrazès de Bordeaux et Vidal (*Semaine médicale*, 9 juin 1897), et d'autres cas de lombricose à forme typhoïdique publiés il y a très peu de semaines, et dans lesquels, après évacuation des vers, la guérison s'est immédiatement effectuée. (Fauchon. *Lombricose à forme typhoïde.* Thèse Paris, 1897.)

Quant à la cause immédiate de cette irritation, de cette entérite, est-elle due, comme le veut Yvanoff, à des produits caustiques sécrétés ou excrétés par les lombrics ou bien la présence de ces parasites met-elle la muqueuse intestinale en état d'infériorité dans sa défense contre les germes infectieux, hôtes habituels du tractus intestinal? il m'est difficile de me prononcer.

Quoi qu'il en soit, il me semble assez général qu'un intestin habité par des helminthes est congestionné et même ulcéré.

Dès lors, rien de plus probable que les lombrics puissent s'insinuer dans la muqueuse déjà ramollie ou sphacélée et

par leur pression rendre complète une perforation déjà largement amorcée.

Si la discussion est encore ouverte au sujet de la genèse des abcès vermineux dus aux lombrics, aucune observation tout à fait inattaquable n'ayant été fournie par les auteurs, il n'en est pas de même de l'abcès occasionné par les oxyures, que nous avons eu l'occasion de rencontrer chez un petit malade entré à l'hôpital civil de Nancy, au mois d'août dernier. Voici cette observation :

Abcès vermineux essentiel dû à des oxyures. — Charles Mid..., 11 ans, de Nancy, est amené à l'hôpital civil de Nancy pour une petite tumeur siégeant dans le pli interfessier près de l'anus. Cette petite tumeur a débuté il y a huit jours en occasionnant des douleurs modérées et un peu de fièvre.

A l'examen de la région fessière nous apercevons une petite saillie du volume d'une noix, située à 3 centim. de l'anus, dans le pli interfessier. Le sommet de la tumeur est rougeâtre, les bords jaune cuivré ; la base est indurée et empiète sur les fesses. Nulle érosion sur la peau. La pression est douloureuse. En déplissant la muqueuse anale nous découvrons deux oxyures vermiculaires longs de 2 centim. et demi chacun et très vivaces.

En introduisant un doigt dans le rectum et en plaçant l'index de l'autre main sur la tumeur interfessière, nous constatons nettement la fluctuation, la tumeur liquide semble affleurer la peau mais être éloignée du rectum.

Nous pensons à un abcès péri-anal et nous l'incisons du côté de la peau sur sa partie la plus saillante, après anesthésie locale au chloréthyle.

Grande fut notre surprise et celle des élèves du service en voyant s'échapper de l'incision des quantités énormes d'oxyures pelotonnés sur eux-mêmes, mais se déroulant rapidement et se démenant avec une vitalité extraordinaire dans le pus de l'abcès, dont la quantité peut être évaluée à un demi-verre à bordeaux. L'interne compta 60 de ces vers, mais il s'arrêta bien avant la fin de cet exode extraordinaire.

Je pensai qu'il devait exister une communication large entre l'abcès et la cavité rectale, communication que le toucher ne m'avait pas révélée. J'examinai donc minutieusement au spéculum ani (spéculum grillagé) la muqueuse rectale. Elle était rouge, présentait par places un piqueté

hémorrhagique ; je déplissai la muqueuse rectale avec une minutie et une patience assidues, pensant trouver un orifice, mais en vain. Au niveau de plusieurs de ces points ecchymotiques existaient de petites ulcérations peu profondes dans lesquelles le stylet pénétrait à un ou deux millimètres. Ces petites anfractuosités existaient aussi bien sur la paroi antérieure que sur la paroi postérieure de l'intestin. Dans le cours de cette exploration, plusieurs oxyures arrivèrent dans le champ d'observation du haut du rectum. Une sonde cannelée introduite dans l'abcès, et un doigt dans le rectum, nous pûmes nous convaincre qu'il y avait entre les deux cavités une épaisseur de tissu d'au moins deux centimètres.

L'abcès fut lavé au sublimé et drainé. Guérison au bout de six jours. Le malade prenait tous les jours deux lavements de 250 grammes chacun de liqueur de van Swieten. Après une semaine de ce traitement, les oxyures du rectum semblaient avoir disparu ; mais un examen au spéculum en fit découvrir encore quelques-uns dans l'intestin. De nouveaux lavements au sublimé en vinrent à bout après cinq autres jours.

Ce malade nous raconta, et la mère confirma ses dires, que depuis plusieurs mois il était tourmenté par les démangeaisons nocturnes occasionnées par les parasites. Il aurait donné les vers à deux de ses frères avec qui il couchait, ainsi qu'à sa mère ; un enfant de deux ans, seul, en est resté indemne.

Au moment de la sortie du malade, nous avons encore une fois examiné au spéculum le rectum. Le piqueté hémorrhagique a disparu et les petites ulcérations se sont comblées.

Trois jours après le départ de ce garçon, un malade de la même salle, opéré d'anus contre nature pour tumeur du rectum, nous montre sur sa plaie plusieurs oxyures. C'est la première fois qu'il aperçoit ces vers ; il est opéré depuis plus d'un mois. Il nous raconta que le jeune Mid..., pendant son séjour à l'hôpital, avait plusieurs fois touché sa plaie et aidé à son pansement.

Cette observation d'abcès vermineux dû à des oxyures présente de l'intérêt à plus d'un point de vue.

Tout d'abord elle est la seule observation publiée à notre connaissance d'abcès reconnaissant cette origine parasitaire. Aucun des auteurs qui ont traité cette question des entozoaires chez les enfants : Rilliet et Barthez, Despine et Picot, Legendre et Broca, Strümpell, Lanessan, n'en font la moindre mention.

Quelle a été la pathogénie de ce phlegmon? Ici nous nous heurtons à quelques difficultés. Un fait est hors de conteste: il n'existait aucune communication appréciable entre le rectum et l'abcès du sillon interfessier. L'examen attentif et acharné que nous avons pratiqué au doigt et au spéculum ne laisse aucun doute à ce sujet.

Mais comment les oxyures ont-ils pu venir en quantité aussi considérable dans un abcès, et à une si grande distance de leur habitat? Nous ne pouvons émettre que des hypothèses. Les oxyures peuvent-ils se développer autre part que dans l'intestin? Le fait est probable, puisqu'on les rencontre fréquemment dans le vagin des petites filles. Dans ce cas on pourrait admettre qu'une femelle d'oxyure a pu, par une de ces lacunes ulcéreuses que nous avons observées sur la muqueuse rectale, arriver après un trajet assez long dans le tissu cellulaire sous-fessier, y provoquer un abcès et faire éclore ses œufs qui ne demandent que quelques jours pour devenir des individus adultes.

Deuxième hypothèse : en même temps, une grande quantité d'œufs d'oxyures sont parvenus par la voie lymphatique grâce aux ulcérations, dans le point où siégeait l'abcès, et ont éclos en cet endroit après avoir provoqué un phlegmon.

Nous pouvons rejeter absolument et sans discussion l'idée que les innombrables parasites trouvés dans l'abcès ont émigré tout vivants et adultes, de la cavité rectale dans l'abcès.

L'examen attentif, prolongé et renouvelé de la muqueuse rectale, ne nous a pas permis de découvrir un trajet ou une fistule qui aurait pu donner passage à cette énorme quantité de gros oxyures.

Le Dr A. Vuillemin, l'éminent professeur d'histoire naturelle de la Faculté, à qui nous avons soumis le cas, nous a répondu en ces termes : « Les oxyures ne peuvent guère être parvenus dans l'abcès qu'à la faveur d'une fistule. Ils n'ont pas, comme les ascaris, l'habitude, ou à ce qu'il me semble, le moyen de se frayer activement un chemin à travers les tissus. Cherchez la fistule. »

La fistule a été introuvable, comme on a pu le voir par la lecture de l'observation qui précède : aussi sommes-nous obligés de nous en tenir aux deux hypothèses précédemment émises, dont l'une et l'autre nous semblent pouvoir être admises.

Une remarque encore au sujet de la taille des vers que nous avons observés. Quelques parasites avaient plus de deux centimètres de long alors que la longueur de la femelle ne serait que de 10 ou 13 millimètres (Strümpell, d'Espine et Picot) et le mâle de 4 millimètres seulement.

Il nous paraît difficile de croire, en présence des faits que nous avons constatés, que les œufs d'oyxures ne puissent éclore sur place, et aient besoin de passer dans un autre individu pour produire des vers adultes.

Leuckart, qui défend cependant cette manière de voir, admet qu'un individu malpropre peut se réinfecter lui-même en se grattant au pourtour de l'anus, puis en portant ses mains chargées d'œufs d'oxyures à la bouche.

Il est illogique de penser que ce petit voyage circulaire est nécessaire pour permettre à l'œuf de se développer, et que ce développement est impossible quand l'œuf n'a pas voyagé.

Si nous admettons, ce qui paraît certain, que notre malade à l'anus contre nature a été infecté par des œufs d'oxyures transportés par les doigts de notre jeune malade dont la propreté était très relative, nous pouvons tirer de ce fait quelques conclusions au sujet du temps que mettent à éclore les œufs des parasites.

Notre petit malade est entré à l'hôpital le 5 août; dès le 9 il s'est occupé du malade infecté, et le 17 ce dernier a constaté des oxyures sur son anus. La durée nécessaire à l'éclosion des œufs serait donc dans ce cas de huit jours au plus.

Leuckart dit 14 jours ; mais son expérience sur lui-même n'est pas absolument probante, car il s'est infecté par la bouche et a recueilli à l'anus les vers adultes après 14 jours ; il faut tenir compte de la durée de la migration de ces vers depuis le cæcum où ils ont pu éclore jusqu'à l'anus.

Nous concluons de cette étude :

1) Que les oxyures vermiculaires peuvent occasionner au pourtour du rectum et à une certaine distance de cet intestin, des abcès dans lesquels ils pullulent en grande quantité ;

2) Que ces abcès ont pu être produits par la pénétration à travers la muqueuse enflammée et les parois rectales d'une femelle chargée d'œufs qui est allée pondre dans le tissu cellulaire ; ou bien que les œufs ont été entraînés en très grande quantité par les lymphatiques. La première hypothèse me semble être la plus vraisemblable ;

3) Qu'un individu malpropre peut contaminer toute une famille par le transport d'œufs de parasites sur ses doigts ;

4) Que ces œufs semblent mettre 8 jours au plus pour se transformer en vers adultes ;

5) Que le traitement par les lavements de liqueur de van Swieten pour les oxyures du rectum, donne de bons résultats, mais qu'il doit être continué quelque temps après la disparition des parasites.

REVUE GÉNÉRALE

Du transport et de la transmission des bactéries par l'air,

par le Dr R. Romme.

La question de l'infection par l'air, c'est-à-dire la question du transport et de la dissémination des bactéries par les courants atmosphériques, ne présente pas qu'un intérêt théorique. Des idées qu'on a sur ce sujet dépend la façon dont on comprend la prophylaxie des maladies infectieuses. Et ceci non seulement dans les établissements hospitaliers ou en temps d'épidémie, mais encore dans la pratique journalière, dans les cas si fréquents où le médecin se demande si et comment il va isoler un malade pour préserver son entourage d'une infection menaçante. Or, à l'heure actuelle la tendance est de considérer les dangers de l'infection par l'air comme fort problématiques, presque nuls, et la prophylaxie, tant en médecine qu'en chirurgie, est dirigée surtout contre l'infection par le contact direct.

Les anciens travaux sur lesquels s'appuie cette conception, ont été faits à une époque où les méthodes et les procédés d'investigation bactériologique ne possédaient pas encore le degré de précision qu'ils ont atteint aujourd'hui. Les expériences de cette époque, celles de Nægeli, Buchner et autres, consistaient principalement à faire passer des courants d'air dans des tubes contenant des matières infectieuses (sang putréfié en poudre), fermés à l'une des extrémités avec un bouchon d'ouate qui devait filtrer les bactéries de l'air, et en communication à l'autre avec un milieu de culture. Ces expériences, dont le défaut principal était de réduire presque à rien la vitesse de l'air une fois qu'il avait passé le bouchon d'ouate, ont donné des résultats négatifs ; on en a conclu que l'infection par l'air comportait un danger minime.

Toute cette question vient d'être reprise par le professeur C. Flügge (1) (de Breslau) dans une série d'expériences d'une précision tout à fait remarquable. Pour éliminer de ses expériences le bouchon d'ouate qui ralentit la vitesse du courant d'air, il a employé une émulsion de cultures pures des bactéries spécifiques (bac. prodigiosus et bac. megaterium) avec lesquelles il imprégnait des étoffes, de la terre, de la poussière ; sur ces substances imprégnées ou sur l'émulsion il faisait arriver des courants d'air dont la vitesse était exactement mesurée soit à l'aide des anémomètres, soit au moyen de dispositifs spéciaux qui lui permettaient de mesurer des courants d'air dont la vitesse d'air ne dépassait pas 0,10 millimètre par seconde. L'air, après avoir passé à la surface ou dans l'intérieur de l'émulsion ou de la substance solide infectée, arrivait ensuite sur divers milieux nutritifs servant à recevoir les bactéries qu'il avait pu entraîner.

Le résultat de toutes ces expériences a été de montrer que l'infection par l'air, véhicule des bactéries, s'effectue bien plus facilement et bien plus souvent qu'on ne l'admet ordinairement. Nous allons les exposer maintenant avec quelques détails pour en tirer les conclusions pratiques qu'elles comportent.

I

La première question étudiée par Flügge a été celle des conditions dans lesquelles l'air arrivant sur une surface infectée, sèche ou mouillée, parvient à entraîner, à emporter les bactéries qu'il trouve sur son passage. Par les dispositifs qui viennent d'être décrits il a pu constater que

(1) Prof. C. Flugge. Ueber Luftinfection. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infeotionskrankh.*, 1897, vol. XXV, fasc. 1, p. 179.

si l'air arrivait sur la surface d'une émulsion de b. prodigiosus avec une vitesse de 1 mètre par seconde, les bactéries n'étaient pas entraînées et qu'elles n'étaient emportées par l'air que lorsqu'il atteignait une vitesse de 4 mètres par seconde. La même vitesse de 4 mètres par seconde était nécessaire pour entraîner les bactéries d'une étoffe grossière ou du sable abondamment imbibées d'une émulsion de prodigiosus (qui formait des flaques à la surface du sable).

Si on faisait arriver sur le sable ou une étoffe imbibés d'une émulsion de prodigiosus un courant d'air d'une vitesse moyenne, de façon à obtenir l'évaporation du liquide et l'abaissement de son niveau au-dessous de la surface du sable ou de l'étoffe, les bactéries n'étaient pas entraînées par l'air, quand même sa vitesse atteignait 60 mètres par seconde, à la condition que le sable ou l'étoffe restassent toujours mouillés. Mais quand la dessiccation est complète, des courants d'air d'une vitesse de 30 à 60 mètres par seconde entraînent déjà les bactéries, du sable quand il est fin, des étoffes quand leurs fibres ont été rendues friables par une stérilisation à la chaleur. Si le sable desséché est remué ou si les étoffes sont frottées à la surface avec un corps dur, les bactéries sont déjà emportées par un courant d'air dont la vitesse ne dépasse pas 5 mètres par seconde, c'est-à-dire une vitesse qui à l'air libre fait seulement osciller les feuilles des arbres.

Les bactéries sont entraînées plus facilement quand les cultures, mélangées avec de la terre ou du sable fin, sont simplement déposées sous forme de poussière sur une surface lisse ou rugueuse, bois, verre, étoffe. Elles sont déjà emportées par des courants d'air d'une vitesse de $1^{m},30$ par seconde.

Dans une autre série d'expériences sur les détails desquelles nous ne pouvons insister et qui ont été faites avec des anémomètres spéciaux, Flugge a pu établir que le *transport* des bactéries dans des poussières très fines s'effectue, dans le sens horizontal, avec des courants d'air dont la vitesse ne dépasse pas *0,2 millimètre* par seconde, et dans le sens vertical (à 6-8 centimètres de hauteur), par des courants d'air dont la vitesse ne dépasse pas *0,3 à 0,4 millimètre* par seconde. Les conditions de transport sont les mêmes quand la poussière fine qui sert de véhicule est une poussière qu'on rencontre ordinairement dans la vie : poussière des chambres, poussière d'argile ou de bois. *Cette poussière* fine entraînée par des courants d'air dont la vitesse est si minime que nous ne les sentons pas, *flotte alors dans l'air* encore pendant quatre heures.

Pour les bactéries adhérentes aux poussières liquides (vaporisation), les *conditions de transport* sont encore plus faciles. Elles sont transportées, dans le sens horizontal, par des courants d'air dont la vitesse ne dépasse pas *0,07 millimètre* par seconde, et dans le sens vertical par des courants dont la vitesse ne dépasse pas *0,10 millimètre. Elles flottent ensuite dans l'air pendant cinq heures.*

Pour se rapprocher davantage des conditions de la vie courante, Flugge a institué les expériences suivantes : on prenait dans la bouche une émulsion de prodigiosus, et en se plaçant à une distance déterminée de divers milieux de culture, on parlait bas, puis fort, on toussait, on éternuait. Dans tous ces cas, même quand on parlait à voix basse, les plaques placées à plusieurs mètres de distance se couvraient de cultures de prodigiosus. Des expériences analogues, qui ne sont pas encore terminées, sont actuellement faites au laboratoire de Flügge par M. Lastschenko, sur des tuberculeux : elles ont jusqu'à présent donné des résultats positifs.

II

Quelle est la sanction pratique de ces expériences ? Peuvent-elles nous expliquer le mécanisme de la transmission et de la diffusion des maladies infectieuses dans la vie ordinaire ?

Pour répondre à cette question il faut envisager les deux éléments principaux des expériences de Flügge : 1° la vitesse des courants susceptibles de mobiliser et de transporter les bactéries adhérentes aux liquides ou aux poussières ; 2° le volume des poussières solides et liquides.

Pour ce qui est de la vitesse des courants d'air, on comprend aisément que, à l'air libre, dans les rues, sur les routes, dans les champs, les courants d'air d'une vitesse suffisante pour faire voltiger des poussières ou des liquides bactérifères, sont chose courante. Mais à l'air libre, par le fait du déplacement continu des couches d'air il s'établit une sorte de ventilation qui chasse l'air infecté. Ce n'est que dans les rues et les cours étroites, mal aérées, où l'air stagne, que les germes divers continuent à flotter pendant des heures, comme dans les expériences de Flügge.

Dans les espaces clos, salles d'hôpital ou chambres de malades, les choses se passent un peu différemment. Là il n'existe pas de courants d'air aussi rapides que dans les rues ; seulement, nous avons vu que dans les expériences de Flügge les bactéries étaient entraînées par des courants d'air d'une vitesse de 4 mètres et transportées au loin par des courants

d'air dont la vitesse ne dépasse pas 0,1 à 0,4 millimètre. Or, d'après les expériences très précises de Flügge, dans les chambres hermétiquement closes et avec une température égale à celle de l'air extérieur, il existe toujours des courants d'air dont la vitesse est supérieure à 0,4 millimètre par seconde.

Flügge a en effet établi les faits suivants, extrêmement curieux :

Les courants d'air les plus faibles que nous pouvons encore sentir ont une vitesse de 10 centimètres par seconde, c'est-à-dire une vitesse *mille fois supérieure à celle qui est nécessaire au transport des bactéries*. L'air d'expiration sort des narines avec une vitesse de 2 mètres par seconde, et les courants d'une vitesse analogue ou supérieure sont créés dans une chambre à chaque moment, quand on ouvre une porte, quand on marche, quand on déplace un meuble, etc., etc. Par un calcul fort curieux et en tenant compte de la diminution rapide de la vitesse des courants d'air ainsi créés, Flügge arrive à conclure que dans une chambre ordinaire il existe toujours un courant d'air d'une vitesse moyenne de 1 à 2 millimètres par seconde.

Figurons-nous maintenant un malade couché dans une chambre et supposons-le atteint d'une affection qui provoque de la toux et de l'expectoration, une tuberculose pulmonaire, ou une pneumonie, ou une diphtérie. Que va-t-il arriver?

Chaque fois que le malade crachera dans son crachoir, ou dans son mouchoir, ou par terre, il projettera dans l'air, au loin, du liquide septique. Les gouttelettes lourdes ne tarderont pas à retomber sur le lit, sur le parquet, sur les objets voisins. Par contre, les gouttelettes très fines, menues, imperceptibles, qui se forment dans ces cas (1) — les expériences de Flügge en témoignent suffisamment — flotteront dans l'air pendant 3 ou 4 heures. Et comme dans la chambre d'un malade qui tousse, crache et remue, et avec le va-et-vient des personnes d'entourage, il existe toujours des courants d'air dont la vitesse dépasse la vitesse minima de 0,10 millimètre par seconde, le liquide septique sera entraîné et transporté un peu partout, et finira par se déposer sur les murs, le parquet et les objets voisins, où il se desséchera comme les grosses gouttelettes qui sont retombées très rapidement après l'expectoration.

Le lendemain ou les jours suivants, quand on fera la chambre, quand

(1) Flügge a constaté que lorsqu'on fait couler un filet d'une émulsion bactérienne avec la vitesse insignifiante, de façon qu'en tombant dans un vase il ne se produise pas d'éclaboussures visibles, il y a pourtant ensemencement des plaques placées à 1, 2 et 3 mètres de l'eau qui coule.

on remuera le lit, battra les meubles, balayera le parquet, les parcelles désséchées seront mécaniquement enlevées, pulvérisées. La grosse poussière retombera sur le sol, la fine coutinuera à voltiger dans l'air et sera transportée par les courants d'air un peu partout. Cette fine poussière, avec les germes qui y adhèrent, pénétrera ainsi dans les endroits les mieux fermés, dans les armoires, les coffres, les buffets, etc.

Chez les malades qui ne crachent pas, les conditions sont un peu différentes. Toutefois, si nous prenons un individu dont les agents septiques se trouvent par exemple dans les matières fécales, un individu atteint de fièvre typhoïde ou de choléra par exemple, on voit encore que le transport des matières septiques par l'air pourra se réaliser quand le malade ira sur le vase, quand on emportera le vase avec les matières, quand on changera au malade sa chemise et ses linges souillés, quand on les lavera, etc. Ici encore il y aurait donc à compter avec le transport possible des germes par l'air, avec l'infection par l'air.

III

Que devient alors la division des maladies en maladies à virus volatil et en maladies à virus fixe?

Si l'on envisage seulement les conditions mécaniques du transport et de la transmission des bactéries par l'air, on peut soutenir qu'il n'y a pas de maladie infectieuse dont la transmission ne puisse s'effectuer par l'air. Mais pour chaque maladie, et dans chaque cas particulier, d'autres facteurs interviennent encore : la résistance des bactéries à la dessiccation ; les conditions de formation, dans la vie ordinaire, des poussières liquides solides susceptibles d'être transportées par des courants d'air d'une vitesse insignifiante ; le mode de pénétration du virus dans l'organisme ; l'influence des voies de pénétration sur le sort ultérieur des germes, etc., etc. ; et ces conditions font pencher la balance tantôt en faveur de l'infection par l'air, tantôt en faveur de l'infection par contact direct plus ou moins prolongé.

Flügge admet que dans les fièvres éruptives il existe un virus volatil transporté par l'air avec la poussière fine qui se forme à la peau de ces malades, et, du moins au début, avant la période de desquamation, avec la poussière liquide fine des crachats, de mucosités nasales, etc. Le transport du virus avec la poussière liquide existerait encore pour lui dans la coqueluche, l'influenza et la tuberculose ; dans cette dernière, l'infection pourrait encore s'effectuer par le transport des poussières solides contenant des bacilles tuberculeux desséchés.

Par contre, Flügge admet que l'infection par l'air joue un rôle subordonné, ou pour mieux dire nul, dans le choléra et la fièvre typhoïde. Pour la diphtérie, le rôle du contact direct plus ou moins prolongé lui semble plus efficace et intervenir plus souvent que l'infection.

Un fait qui, d'après M. Flügge, montre d'une façon nette le rôle de l'infection par l'air, est la suppuration, encore relativement fréquente, des plaies dans les opérations aseptiques. Toutes les mesures de précaution ont été prises d'une façon rigoureuse : la veille ou deux jours avant l'opération, la salle d'opérations a été balayée, lavée et sprayée ; les mains du chirurgien et des assistants, les instruments, les aiguilles, les fils, etc., sont stérilisés ou stériles ; le champ opératoire a été aseptisé avec le même soin, et pourtant il y a du pus. D'où vient l'infection?

Du malade, du chirurgien, des assistants, des personnes qui assistent à l'opération, répond Flügge. Au cours de l'opération, on parle, on donne des ordres, on tousse, on crache ; le malade respire mal, bruyamment, souffle, s'étrangle, et les microbes contenus normalement dans la bouche et le nez de chaque individu sont projetés dans l'air. Avec le va-et-vient qui existe dans toute salle d'opérations, surtout en cas d'assistance nombreuse, des courants d'air plus ou moins rapides s'établissent autour et au-dessus de la table, et les microbes, souvent pathogènes, qui avec la poussière fine voltigent dans l'air, arrivent au contact de la plaie, s'y fixent et provoquent la suppuration.

Tels sont les faits sur lesquels nous avons voulu attirer l'attention de nos lecteurs. Études de laboratoire, dira-t-on peut-être ; il n'en est pas moins vrai que leur importance pratique est considérable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Tenu à Toulouse du 2 au 7 août 1897.

L'hystérie infantile.

M. Bézy. — *Formes.* — L'hystérie infantile revêt rarement la forme de la grande attaque ; mais parmi les formes convulsives, on la voit se manifester en chorée rythmée, chorée de Sydenham, chorée électrique, pseudo-épilepsie ; et aussi par des symptômes isolés (hystérie monosymptomatique), tels que toux spasmodique, hoquet, bégaiement, etc. Sous sa forme non convulsive, l'hystérie chez l'enfant donne des paralysies, des spasmes, etc.,

et aussi des troubles psychiques. L'hystérie peut aussi simuler des affections plus ou moins spéciales à l'enfance ; on connaît la pseudo-coxalgie, le pseudo-mal de Pott, la pseudo-méningite, la pseudo-paralysie infantile, etc. ; l'incontinence nocturne d'urine a été attribuée à l'hystérie, mais l'accord n'est pas fait sur ce point.

Apparition. — L'hystérie, rare pendant les 5 premières années de la vie, augmente ensuite progressivement de fréquence ; elle débute soit par une attaque convulsive, soit par des symptômes fugaces qui sont de grande valeur au point de vue du pronostic et de la prophylaxie de l'hystérie future.

Causes. — En première ligne, il faut inscrire la tare héréditaire, qu'elle soit directe ou indirecte. Les diathèses peuvent avoir toutes des causes prédisposantes. Les causes occasionnelles ressortissent à l'éducation, aux émotions, à la contagion.

Pronostic. — L'hystérie ne tient pas, chez l'enfant, à la condition qu'elle soit reconnue et traitée de bonne heure (Charcot). Bien des points du pronostic cependant restent encore dans l'ombre ; on sait notamment peu de chose sur les rapports de l'aliénation mentale infantile et les troubles psychiques hystériques des enfants.

Traitement. — La prophylaxie de l'hystérie commence dès le plus jeune âge de l'enfant. Le jeune sujet à hérédité chargée sera éloigné de sa mère le plus tôt possible ; si cependant les accidents éclatent, la suggestion sera le meilleur moyen de traitement.

M. Pitres insiste sur la difficulté qu'il y a à diagnostiquer certains faits d'hystérie monosymptomatique, tels que les terreurs nocturnes ou l'incontinence d'urine. Il serait utile d'avoir un critérium autre que l'évolution pour les rattacher soit à l'hystérie, soit à l'épilepsie, car l'application immédiate d'un traitement approprié pourrait diminuer d'autant la gravité du pronostic.

M. Cullère considère l'incontinence d'urine infantile comme étant presque toujours de nature hystérique.

M. Noguès rapporte l'histoire de la guérison d'un cas diagnostiqué méningite tuberculeuse chez un enfant indemne de toute tare névropathique. L'apparition des stigmates après la guérison des phénomènes graves établit la nature de l'affection.

M. Pailhas signale certains troubles circulatoires et sécrétoires qu'on observe dans l'hystérie infantile. Chez deux petites filles il a observé des raies ecchymotiques, survenues spontanément, longues de 10 à 15 centimètres, et dirigées suivant l'axe des membres. Chez une autre fillette il

a vu des taches lenticulaires disposées en quinconce, et formant par leur ensemble un large bracelet. Ces dispositions bizarres semblent caractéristiques de l'hystérie et révèlent une origine psychique.

M. Briand croit que l'hystérie infantile est rare et qu'en présence d'un enfant à caractère anormal, il ne faut point se hâter de porter ce diagnostic.

M. Régis a eu l'occasion d'observer une malade dont l'affection a présenté trois phases. Dans la première, les phénomènes hystériques étaient prédominants et on crut à de l'hystérie ; dans la seconde, on a eu à la fois des symptômes d'hystérie et des symptômes de méningite ; enfin, dans la dernière phase, les symptômes de méningite l'ont emporté. — Cette observation soulève ces questions : 1° L'hystérie peut-elle simuler une affection organique ? 2° Peut-elle s'y associer ? 3° Une affection organique peut-elle simuler l'hystérie ?

M. Bérillon rappelle que sur l'enfant l'hypnotisme doit être pratiqué avec une extrême prudence. Cependant ce procédé, combiné avec la rééducation mentale, constitue le meilleur moyen thérapeutique applicable à l'hystérie des enfants.

M. Garnier cite une observation qui montre avec quelles réserves il faut accueillir en justice le témoignage des enfants hystériques. Il s'agit d'une fillette qui mit trois fois le feu à l'atelier où elle travaillait. Au moment où le péril allait éclater, elle signalait le danger et se donnait ainsi un rôle providentiel. Pour éloigner d'elle tout soupçon, elle avait glissé des paquets d'allumettes dans les poches d'une de ses compagnes. M. Garnier fait les plus grandes réserves au sujet du traitement par la suggestion hypnotique.

M. Doutrebente, comme M. Garnier, a vu des troubles psychiques être la conséquence de ce traitement.

MM. Sabrazès et Lamacq rapprochent trois observations d'hystérie infantile ayant même cause occasionnelle, un choc moral. L'exposé de ces trois faits montre que : 1° le choc moral pur ou associé à un traumatisme peut provoquer chez l'enfant, tout comme chez l'adulte, l'apparition de l'hystérie ; 2° cette hystérie s'accompagne de remarquables troubles de la nutrition générale ; 3° dans les trois cas, la suggestion à l'état de veille a réussi d'une façon parfaite à produire une guérison rapide de tous les symptômes.

12e Congrès international des Sciences médicales.

SESSION DE MOSCOU *(Suite)*.

Section de Pédiatrie.

Syphilis héréditaire. — ROMNICIANO (Bucarest). — La syphilis héréditaire apparaît le plus fréquemment du 1er au 4e mois. Quelques enfants dès leur naissance ont le facies caractéristique de la syphilis héréditaire et présentent des plaques muqueuses. Quelques-uns commencent à maigrir avant toute manifestation cutanée ou muqueuse. Chez les premiers, les maladies infectieuses sont plus fréquentes et plus graves, les abcès plus nombreux que chez les seconds. Chez ces derniers les mêmes manifestations sont plus fréquentes et d'une durée plus longue que chez les enfants non syphilitiques. La première manifestation de la syphilis héréditaire a toujours été le coryza. Parmi les différents accidents de cette maladie, les plaques muqueuses sont les plus fréquentes. Viennent ensuite les rhagades aux commissures des lèvres et à l'entrée des narines; l'eczéma, le pemphigus, la blépharite et la conjonctivite. La syphilis tuberculeuse est extrêmement rare. Les épistaxis sont au contraire très fréquentes chez les enfants syphilitiques.

Urologie du nouveau-né. — M. CHARRIN. — Mes recherches m'ont amené à reconnaître que l'urine du nouveau-né normal, âgé de 1 à 5 mois, est pauvre en urée, en pigments; elle est peu toxique, si on la considère au point de vue absolu; on augmente cette toxicité en faisant varier l'alimentation, en donnant de la potasse, en s'adressant à des sujets en proie à des fermentations intestinales excessives, à des débiles par hérédité, à des êtres à désassimilation active.

Toutefois, si on tient compte des volumes, des poids, on voit qu'un kilogramme de nouveau-né élimine à peu près la dose capable de tuer sensiblement ce que tue le volume fabriqué par un kilogramme d'adulte.

Dosage des médicaments chez les enfants. — TROITZKY (Kiew) montre la nécessité, qui s'impose, d'établir le dosage des médicaments en se basant non seulement sur l'âge, mais aussi sur le poids des enfants en état de développement. On doit tenir compte des effets des médicaments suivant les conditions à la fois anatomiques et physiologiques du jeune être; on ne doit pas admettre comme critérium certain l'expérience sur l'animal; les effets médicamenteux variant avec

les espèces ; enfin on doit aussi prendre en considération l'état de chaque système en particulier.

L'auteur termine en donnant une liste de médicaments dont l'influence sur ces jeunes organismes est caractéristique.

Le traitement du mal de Pott. — M. CALOT (de Berck-sur-Mer). — Je suis le premier à dire que, dans la voie du redressement de la bosse pottique, il faut avancer lentement et prudemment, et quelques chirurgiens sont allés trop loin dès le début de leur pratique.

Pour que le traitement nouveau entre dans la pratique courante il faut, en premier lieu, assurer sa parfaite innocuité. Ma technique primitive avait paru demander trop de force ; je l'ai modifiée de point en point, sans relâche, jusqu'à ce que j'aie été enfin bien assuré d'avoir atteint le but.

Actuellement, la manœuvre de correction dure quelques secondes ; elle se fait sans secousses, avec une douceur extrême. Elle consiste dans une traction du rachis d'une valeur de 20 à 60 kilog., suivant les âges. Cette traction est suivie immédiatement de l'application des pouces d'un assistant de chaque côté de la gibbosité pour réaliser une pression de 15 à 30 kilogr. Le redressement est fini ; je construis aussitôt l'appareil plâtré ; j'estime qu'ainsi modifiées les manœuvres de redressement représentent un traumatisme absolument insignifiant.

Il faut s'en tenir dans la pratique pour le traitement de la tuberculose vertébrale à la correction obtenue par ces manœuvres si simples et si douces, que j'ai reconnues être suffisantes ; elles donnent, en effet, dans les gibbosités récentes le redressement complet, et dans les gibbosités anciennes et plus marquées, la seule correction qu'il soit permis de rechercher au moins dans une première séance. Dans ce dernier cas on recommence ces manœuvres tous les trois ou quatre mois, au moment du renouvellement de l'appareil. Quant aux gibbosités qui résistent entièrement à une traction de cette valeur, il faut être très circonspect pour l'instant s'il s'agit d'un mal de Pott : des manœuvres deux ou trois fois plus vigoureuses étant au contraire permises en présence de déviations rachidiennes non tuberculeuses, par exemple dans la scoliose.

M. DUCROCQUET (de Berck-sur-Mer). — Notre impression, de par nos nombreuses radiographies, est que l'écart produit en avant est diminué dans la proportion des deux tiers et même des quatre cinquièmes. Ce tassement peut amener les restes des tissus osseux des vertèbres détruites au contact et favoriser et leur soudure et leur prolifération. Il en ré-

sultera une colonne osseuse, extrêmement solide, capable sans conteste de soutenir le rachis, et rendant superflue dans bon nombre de cas toute production nouvelle.

Ce tassement est produit en partie par le poids de la colonne sus-jacente aux vertèbres malades, en partie par les tractions des muscles des gouttières, de l'abdomen, etc. Et, comme conclusion, chose qui peut paraître paradoxale, nous ne serions pas éloigné de proposer la marche des malades pendant quelque temps, dans leur corset strictement appliqué. Et, de fait, la chose se voit très nettement sur Adolphe (le sixième malade présenté à l'Académie, dont M. Monod attend la guérison pour se rendre à la valeur de la méthode dans les gibbosités anciennes et volumineuses), que l'on fit marcher pendant quinze jours, deux mois après son opération. Il ne faudrait pas penser que ce tassement soit chose rare; je l'ai vu à peu près constamment sur les 20 photographies prises de pottiques redressées.

M. JONNESCO (de Bucharest). — 1° La réduction brusque, en une seule séance, des gibbosités pottiques est une excellente opération.

2° Il est indispensable dans tous les cas d'associer à l'extension et contre-extension la pesée sur la gibbosité.

3° La traction manuelle présente de graves inconvénients, elle doit céder le pas à la traction mécanique par les moufles.

4° La traction doit être exercée sur la tête et le bassin, et non sur les extrémités supérieures et sur le bassin, comme l'a fait M. Jeannel (de Toulouse).

5° La traction mécanique ne doit pas aller au delà de 45 à 50 kilogr. Exceptionnellement, dans le cas de vieille gibbosité à peu près ankylosée, on peut aller jusqu'à 80 kilogrammes. Par sa continuité et son égalité, l'extension mécanique par les moufles ne nécessite pas de fortes tractions.

6° Le chloroforme présente des dangers. Aussi faut-il ne l'employer que pendant la réduction et l'abandonner dès que celle-ci est faite, pour appliquer l'appareil plâtré en dehors de toute anesthésie. On peut même s'en passer complètement, surtout dans les gibbosités non ankylosées.

7° Les accidents post-opératoires, sauf ceux dus à l'anesthésie, sont de peu d'importance, si ce n'est la broncho-pneumonie.

8° La méthode peut être employée à presque toutes les gibbosités jeunes et chez les jeunes.

9° Toute opération sanglante préliminaire est inutile et même dangereuse. Inutile, car elle complique beaucoup l'intervention sans aucun bénéfice visible. Dangereuse, parce que certaines de ces opérations,

comme la résection des apophyses épineuses, peuvent empêcher une consolidation osseuse solide de la colonne, consolidation qui se fait aux dépens de ces mêmes apophyses épineuses, les lames vertébrales et les apophyses articulaires (Regnault).

M. P. Redard (de Paris). — Me basant sur l'examen de 32 cas de gibbosités pottiques que j'ai redressées, j'admets que la réduction de cette déviation vertébrale doit être acceptée en principe, à la condition qu'elle soit exécutée prudemment et sans danger d'accidents primitifs ou consécutifs sérieux.

J'insiste sur ce fait que quelques gibbosités sont facilement réductibles, d'autres assez facilement réductibles, d'autres irréductibles.

Je suis partisan de la réduction pour les gibbosités réductibles, mais je considère la réduction des gibbosités anciennes, confirmées, ankylosées, comme très dangereuse.

Dans mes 32 cas, j'ai obtenu d'excellents résultats sans aucun accident primitif ou consécutif, en opérant le redressement sans violence, à l'aide d'un appareil spécial, par la simple extension du rachis sans pression directe sur la gibbosité. La force développée pour la réduction doit être mesurée, sans brusquerie ni violence.

Les paraplégies récentes, à début brusque, et même quelques paraplégies anciennes, peuvent être avantageusement traitées par la méthode de la réduction.

Les abcès froids volumineux, la généralisation tuberculeuse, les affections cardio-pulmonaires sont des contre-indications à la réduction.

Reposition mécanique de la luxation congénitale de la hanche.— M. A. Lorenz (de Vienne). — L'auteur a fait, jusqu'à présent, 160 fois la reposition mécanique, il n'accuse que 5 insuccès. La reposition au-dessus du rebord postérieur de la cavité cotyloïde ne se fait qu'à deux conditions préliminaires : 1° abaissement de la tête fémorale au niveau de la cavité ; 2° agrandissement de l'angle d'abduction jusqu'à 90°. Ces deux actes préparatoires représentent ce que M. Lorenz appelle « mobilisation de la tête fémorale ». Pour ce qui est de la reposition proprement dite, il faudra fléchir la cuisse à angle droit sur le corps, pour amener la tête fémorale derrière le rebord cotyloïdien postérieur. On exerce alors, dans l'axe de la cuisse fléchie à angle droit perpendiculairement à l'axe du corps, une vigoureuse traction sur le fémur, et en même temps on lui fait exécuter un mouvement d'abduction qu'on étend jusqu'à environ 90°, moment où les deux phénomènes classiques de reposition, secousse et

bruit, se produisent. Au même moment la cuisse apparaît plus longue et la tête fémorale se trouve dans le pli inguinal. Si l'on permet à la tête de se reluxer en sautant en dehors de la cavité cotyloïde, on constate les mêmes phénomènes quoique affaiblis : les symptômes de reluxation peuvent ainsi servir à contrôler en quelque sorte la reposition.

Nouveau procédé pour l'opération du bec-de-lièvre. — M. SEVEREANO (de Bucharest). — Dans tous les cas d'opération du bec-de-lièvre, la préoccupation principale des chirurgiens est de ne laisser subsister après l'intervention qu'une déformation aussi faible que possible ; comme il reste toujours au bord libre une encoche plus ou moins visible, les auteurs ont cherché à pallier ce défaut. M. Severeano énumère les cinq principaux procédés entrés dans la pratique et connus de tous :

1° Procédé de Clénot; 2° Nélaton et Henry ; 3° Mirault ; 4° modifié de Lannelongue ; 5° de Giraldès.

Il fait ensuite la description de son procédé. Il incise les bords de la plaie de manière à les dédoubler en formant un lambeau du côté du derme et un autre du côté de la muqueuse. Il passe ensuite à l'application des sutures et emploie son procédé de suture dite en zigzags ; la cicatrice est pour ainsi dire nulle et l'auteur pense avoir ainsi annihilé les défauts que comportaient les procédés antérieurs.

L'alimentation naturelle et l'alimentation artificielle des nourrissons. — ESCHERICH (Gratz).— Tout le monde sait qu'on arrive presque toujours au surmenage de l'alimentation chez les enfants qu'on nourrit avec du lait de vache ou d'autres succédanés du lait de femme. On considérait ces troubles comme résultant de l'introduction d'une quantité superflue d'aliments difficiles à digérer (caséine), et on admettait que la quantité d'eau ajoutée ne sert qu'à diluer ces aliments. Escherich croit avoir démontré que l'ingestion d'une quantité trop considérable d'eau est nuisible au chimisme de la digestion et aux voies de l'assimilation. M. Pfandler, par ses recherches faites à la clinique de M. Escherich a établi que l'introduction d'une quantité superflue d'eau dans le tube digestif peut produire des troubles mécaniques dans le fonctionnement de l'estomac. Il résulte donc de ces faits que dans l'alimentation artificielle il faut bien surveiller l'apparition de ces divers troubles et chercher à les éviter en employant de petites doses et à intervalles bien calculés.

SCHLOSSMANN (Dresde). — La différence réside dans les faits suivants :

Le nourisson à la mamelle obtient sa nourriture directement et absolument stérile, tandis que le lait de vache s'infecte par des micro-organismes. Si l'on arrive à tuer les microbes, on ne peut jamais arriver à détruire les produits de désassimilation que ces germes ont laissés dans le lait. En outre, pour tuer les microbes pathogènes, il faut faire bouillir le lait, ce qui constitue aussi une différence capitale entre l'alimentation artificielle et l'alimentation naturelle, car les substances albuminoïdes contenues dans le lait se coagulent par la chaleur, les composés organiques contenant le phosphore s'altèrent, la graisse se modifie aussi bien au point de vue chimique qu'au point de vue physique. Mais la différence vraiment capitale réside dans ce fait que la composition chimique du lait de femme et du lait des animaux n'est pas du tout la même. Le lait de femme contient beaucoup moins de substances azotées que celui des animaux. A partir de la délivrance, les substances azotées diminuent régulièrement dans le lait de la mère. La présence de composés organiques avec le souffre et le phosphore, composés très importants, à l'état de solution, est le fait le plus important qui différencie le lait de femme du lait de vache.

KELLER (Breslau), en comparant la teneur des urines en acide phosphorique dans l'alimentation au sein et dans l'alimentation artificielle, a trouvé qu'en cas d'alimentation artificielle la teneur de l'urine en acide phosphorique est plus forte que dans l'alimentation au sein. Cette différence est encore plus sensible lorsqu'on considère la quantité de phosphore en la comparant à celle de l'azote : la proportion est de 1 (phosphore) à 2,3 (azote) dans le lait de vache, et de 1 à 3,35 dans le lait de la femme, tandis que dans l'urine des nourrissons elle est de 1 à 8. La cause de cette différence est inconnue.

Les besoins alimentaires des nourrissons sains. — JOHANNESSEN. — Il est nécessaire de déterminer la quantité de nourriture absorbée par le nourrisson, la composition du lait de la mère, et enfin les échanges intra-organiques de l'enfant. Johannessen a essayé, en collaboration avec M. Wang, de déterminer la teneur du lait de femme en albumine, en matières grasses et en sucre. Il analysa le lait avant, pendant et après les tétées, et pesa les enfants avant et après chacune.

Le poids spécifique du lait oscillait entre 1027 et 1032 ; sa teneur en sucre entre 5,2 et 6,3 p. 100, en graisse entre 2,7 et 4,6 p. 100.

La proportion de graisse et d'albumine était plus forte après l'allaitement, celle de sucre pendant l'allaitement. Les femmes examinées

étaient âgées de 18, 22 et 30 ans, les enfants de 18, 15 et 13 semaines. Le poids de chacun de ces derniers augmenta de 11 gr. 5, 16 gr. et 24 gr. 5 par jour.

Infections causées par la vaccination. — BAGENSKY (Wilna) a fait ses recherches en employant des cultures à différentes doses, et en atténuant le virus de la vaccination, et, autant que possible, en écartant les microbes pyogènes contenus dans les cultures destinées à la vaccination. Par ce procédé, le vaccin se trouvait amélioré et sa force d'immunisation considérablement augmentée. En outre, Bagensky remarqua que la fièvre des enfants et des veaux vaccinés était en relation intime avec la quantité plus ou moins grande de microbes pyogènes contenus dans le vaccin. C'est à ces microbes que sont dues toutes les complications que l'on observe à la suite de la vaccination et qui viennent en changer l'aspect et en altérer le type. Avec un vaccin stérile, le processus se présente de la façon suivante : 1° Apparition de la rougeur à partir de la fin du quatrième jour; 2° La rougeur qui entoure la pustule aréolaire ne s'étend jamais au delà de 1 centimètre et demi; 3° La couleur de cette pustule est d'un blanc nacré pâle du cinquième au huitième jour; 4° Absence complète de température.

L'uréthrite gonococcique chez de jeunes enfants. — IMMERWOL (Jassy) a observé, chez des garçons âgés de 2 à 10 ans, 10 cas d'uréthrite suppurée. La durée de l'affection (de 3 à 6 semaines) et la présence constatée de gonocoques démontrèrent qu'il s'agissait d'uréthrite blennorrhagique. Les recherches sur les causes de cette uréthrite firent admettre que c'était une infection d'individu à individu. Cette infection s'était produite :

1° En dormant avec une domestique atteinte de leucorrhée ou avec une petite fille souffrant du même mal, et en séjournant avec elle;

2° En dormant avec un homme atteint de blennorrhagie;

3° En jouant avec les organes génitaux de jeunes garçons [dont l'un était déjà contaminé;

4° Un garçon âgé de 2 ans couchait avec sa mère atteinte de leucorrhée.

Les végétations adénoïdes pendant la première année de l'enfance (forme des nourrissons). — M. CUVILLIER. — Les végétations adénoïdes sont loin d'être rares chez les nourrissons, et personnellement j'ai pu en réunir 64 observations personnelles concernant des enfants de 1 à 12 mois.

L'affection doit être ici considérée comme congénitale, se développant sous la double influence de l'hérédité similaire et de terrain, et s'aggravant sous l'action de causes infectieuses locales (rhino-pharyngites) ou générales à déterminations locales (rougeole, scarlatine, coqueluche, grippe, diphtérie).

L'évolution clinique donne lieu à des symptômes fonctionnels tout à fait particuliers à cet âge.

Troubles de la respiration. — L'enfant est obligé de respirer la bouche ouverte; les ailes du nez sont dilatées et battent précipitamment; les gencives et les lèvres sont sèches; le visage, parfois couvert de sueur, est pâle et émacié. La respiration est précipitée, rauque, bruyante. La toux, qui fait rarement défaut, tantôt grasse et facile, tantôt dure, éclatante, pénible, quinteuse, est due à l'irritation et au catarrhe du rhino-pharynx et ne s'accompagne d'aucun symptôme pulmonaire à l'auscultation ou à la percussion. Comme phénomènes secondaires on observe de la laryngotrachéite, de la laryngite striduleuse, du spasme de la glotte, de l'emphysème pulmonaire. Tous ces symptômes s'exagèrent pendant le sommeil. Le défaut d'hématose amène en outre un véritable début d'asphyxie, tenant à l'intoxication du bulbe par le sang chargé d'acide carbonique; d'où les troubles variés du sommeil que l'on observe: agitation extrême, cauchemars, terreurs nocturnes, cris et réveils en sursaut, accès d'oppression.

Les fosses nasales sont le siège d'un coryza persistant. La lèvre supérieure et l'entrée des narines sont irritées par l'écoulement incessant des mucosités. Ces mucosités encombrent aussi le rhino-pharynx et glissent le long de la paroi postérieure du pharynx buccal.

Troubles de l'alimentation. — La succion ne pouvant se faire d'une façon normale que si la respiration nasale est libre, le nourrisson porteur de végétations adénoïdes et obligé de respirer par la bouche, devra, à chaque instant, s'interrompre de téter pour reprendre haleine.

L'alimentation devenue ainsi défectueuse, d'une part; la gêne respiratoire et l'anoxyhémie chronique qui en est le résultat, d'autre part, amènent rapidement le dépérissement de l'enfant: la *cachexie adénoïdienne* est, par cette double cause, réalisée.

L'*examen du pharynx nasal,* impossible par la rhinoscopie antérieure et postérieure, ne peut se faire que par le toucher digital, avec l'index ou le petit doigt, qui franchira plus aisément l'isthme du gosier.

Dans les premiers mois, la brièveté des cavités buccales et pharyngienne, la sangle rigide formée à cet âge par le voile du palais, rendent

fréquemment impraticable le toucher digital. Il faut alors faire d'emblée le diagnostic et le traitement à l'aide d'un coup de pince donné dans le rhino-pharynx, et qui ramènera des parcelles de l'amygdale pharyngée si elle est hypertrophiée.

Quand on peut faire le toucher, on sent, dans le cas de végétations, une tumeur molle et friable située entre la paroi postérieure du pharynx, la partie supérieure du voile et l'arrière-cavité des fosses nasales: ainsi s'affirme le diagnostic, prévu déjà d'après l'ensemble des signes fonctionnels.

A côté des troubles de la respiration et de l'alimentation, on peut aussi observer des accidents auriculaires (surdité, écoulements). La véritable cause de ces accidents est des plus importantes à établir, car de nombreux cas de surdi-mutité sont dus certainement à des végétations adénoïdes méconnues.

Les symptômes que nous venons de décrire peuvent avoir, selon les moments où on les observe, une intensité variable. La marche essentiellement chronique de l'affection se trouve parfois entrecoupée de crises fébriles aiguës (poussées d'adénoïdite); et les accidents s'aggravent, pour se calmer à nouveau, une fois la crise passée.

En dehors de ces poussées d'adénoïdite, l'affection est apyrétique.

Le plus souvent, on trouve les amygdales palatines normales.

Le *diagnostic* positif se fait par les troubles fonctionnels et par l'examen local. Le diagnostic différentiel doit être établi avec: *le coryza simple, le coryza syphilitique, la coqueluche*, quand il y a de la toux quinteuse, *les affections des voies respiratoires profondes, l'adénopathie trachéo-bronchique.*

De l'ensemble des symptômes fonctionnels que nous avons décrits, on doit conclure que le *pronostic* de l'affection, si elle n'est pas convenablement traitée, est grave.

Le traitement est médical ou chirurgical.

Dans les cas bénins, on pourra d'abord essayer du traitement médical et arriver ainsi à pallier les accidents, en combattant le catarrhe rhino-pharyngien. De préférence aux pommades et aux insufflations de poudre, nous conseillons l'instillation dans les narines, la tête de l'enfant légèrement penchée en arrière, d'huile mentholée (1/60) ou résorcinée (1/50 à 1/25). De deux à quatre fois par jour, on instille dans chaque narine, avec une seringue ad hoc, un 1/2 centimètre cube environ de cette huile. Des badigeonnages à la glycérine boratée ou iodée faible (1/100) débarrasseront le pharynx nasal et buccal des mucosités. Ces diverses manœu

vres seront faites doucement et avec prudence, de manière à éviter tout spasme laryngien.

Mais, dans les cas où les accidents se répètent, et d'urgence quand l'obstruction nasale est déjà assez prononcée pour rendre toute alimentation impossible, ou si on observe des accidents auriculaires, c'est au traitement chirurgical, c'est-à-dire à l'ablation des végétations, qu'il faudra avoir recours. L'anesthésie est inutile, les tout jeunes enfants étant très faciles à manier, à peu près inconscients.

Comme instrument, on se servira d'une pince à végétation dont la portion coudée est très courte, presque uniquement formée par les cuillers, faisant à peu près un angle droit avec le reste de l'instrument.

Chez le nourrisson, il ne faut donner qu'un ou deux coups de pince par séance. On évite ainsi toute hémorrhagie sérieuse et le traumatisme est trop peu important pour retentir d'une façon fâcheuse sur l'organisme.

Si une première intervention ne suffit pas à déblayer le rhino-pharynx, on la complètera dans une ou deux séances, selon les cas, quelques jours plus tard.

Les suites immédiates de l'opération sont des plus bénignes. L'enfant est maintenu quelques jours à la chambre, de manière à éviter tout refroidissement pouvant entraîner des complications auriculaires. L'antisepsie nasale et de la plaie opératoire est réalisée par des instillations d'huile mentholée ou mieux résorcinée, qui est moins piquante.

Les résultats de l'opération sont excellents. Les végétations, complètement enlevées, ne récidivent pas. La respiration nasale se rétablit, l'alimentation devient régulière et la croissance de l'enfant reprend son cours normal.

ANALYSES

MÉDECINE

L'intoxication dans la gastro-entérite des nourrissons, par AD. CZERNY. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 15. — L'auteur a cherché à étudier expérimentalement le mécanisme des troubles gastro-intestinaux variables, aboutissant souvent à l'athrepsie, que l'on observe chez des nourrissons soumis à une suralimentation, comme quantité et comme fréquence des repas, par un lait irréprochable, quelquefois même par un lait de femme. Comme d'après l'auteur ces troubles relèvent d'une intoxication intestinale, il a soumis une certaine quantité de lait de

vache bouilli ou de lait de femme à la digestion pancréatique, en mettant le mélange à l'abri de la putréfaction par l'addition de chloroforme ou d'acide lactique ; puis, au bout de 24 à 48 heures, il a injecté dans une veine de l'oreile du lapin le mélange préalablement filtré. Cette expérience répétée un grand nombre de fois a constamment donné des résultats négatifs : le liquide filtré ne renfermait pas de poison.

Pour voir si le poison présumé n'était pas formé par les bactéries de l'intestin, l'auteur ensemençait une certaine quantité de lait avec une anse de matières liquides prises dans le rectum des nourrissons diarrhéiques. Au bout de 24 à 48 heures, les cultures étaient tuées par le chloroforme ou la chaleur, le liquide filtré et injecté dans une veine de l'oreille du lapin. Ces expériences, de même que celles qui étaient faites avec les caillots du lait ensemencé, ont été faites avec les selles de 28 nourrissons et ont porté sur 43 lapins. Elles ont constamment donné un résultat négatif.

Dans une troisième série d'expériences, les selles diarrhéiques des nourrissons malades étaient recueillies dans l'eau chloroformée ; le liquide était ensuite filtré, puis injecté dans une veine de l'oreille du lapin. Ces expériences répétées un grand nombre de fois ont également donné des résultats négatifs.

Toutes ces expériences montraient donc que le poison n'était pas formé dans l'intestin. Il en résultait que la cause de l'intoxication par suralimentation pouvait résider dans le lait ou dans l'une de ses parties composantes.

Sous ce rapport, on ne pouvait guère incriminer ni l'eau, ni les sels, ni le sucre, ni le sucre de lait, ni les matières grasses. Mais il en serait, d'après l'auteur, tout autrement des substances albuminoïdes du lait qui, lorsqu'elles sont données en trop grande quantité, ne s'éliminent pas telles quelles, mais donnent naissance à des acides dont la neutralisation se fait aux dépens de l'alcalescence du sang et des tissus. L'organe qui, dans ces conditions, serait, d'après l'auteur, atteint en premier lieu, est le foie qui dans ces conditions perdrait ses facultés de désintoxication, comme le prouve l'apparition des symptômes d'intoxication chez les nourrissons athrepsiques auxquels on donne une alimentation riche en substances albuminoïdes.

En somme, d'après l'auteur, la suralimentation provoquerait chez les nourrissons une intoxication acide par transformation des substances albuminoïdes données en trop grande quantité. Cette intoxication aurait en même temps pour résultat de diminuer l'alcalescence du sang et des

tissus et d'en diminuer de cette façon les propriétés bactéricides, de les rendre par conséquent moins résistants contre les infections.

Sur une forme d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, par Ch. Levi. *Bull. médic.*, 1896, nº 97. — L'auteur rapporte dans son travail, comme exemple d'auto-intoxication d'origine intestinale, un cas observé aux Enfants-Assistés chez une fillette de 6 ans, et caractérisé par des poussées successives de gastro-entérite accompagnée chaque fois d'urobilinurie, tenant à une dégénérescence graisseuse du foie, comme on a pu le constater à l'autopsie qui montra en même temps l'existence d'une néphrite parenchymateuse.

D'après l'auteur, ces auto-intoxications qui ont leur origine à la fois dans les toxines produites par les bactéries intestinales et dans les fermentations anormales qui se font aux dépens des aliments mal digérés, s'observent principalement chez de petits neurasthéniques, à estomac dilaté, souffrant de dyspepsie gastro-intestinale, d'entérites diverses, et soumis à un régime trop exclusivement azoté. Qu'un trouble quelconque survienne dans ces conditions, et les malades pourront être pris d'une de ces crises gastro-intestinales caractérisées par des vomissements porracés, de vives douleurs abdominales, quelquefois de la diarrhée, d'autres fois, au contraire, de rétention des matières ; tout cela s'accompagnant rarement d'élévation notable de la température, mais d'un état général alarmant à cause de la prostration profonde.

La marche de ces manifestations toxi-infectieuses intestinales est variable ; en général, par un traitement approprié consistant dans des lavages intestinaux, des purgatifs légers et surtout dans le régime lacté absolu, la crise passe après quelques jours ; mais il faut bien savoir que cette maladie est essentiellement à rechutes et que les attaques successives gagnent progressivement en gravité et peuvent amener la mort du malade. Quelquefois ces troubles gastro-intestinaux s'accompagnent de purpura, également d'origine toxique, qui acquiert alors une valeur diagnostique considérable.

Ces intoxications gastro-intestinales amènent, après un temps plus ou moins long, des lésions profondes du foie et du rein, et ce sont ces lésions qui concourent, pour la plus grande part, à faire la gravité de l'affection. Pendant la crise, le foie est ordinairement augmenté de volume et revient à son état normal la crise une fois passée ; mais à la longue, ces crises amènent une dégénérescence graisseuse du foie se traduisant par une urobilinurie qui dans ces conditions acquiert une valeur pronostique considérable témoignant d'une insuffisance hépatique.

Les toxines élaborées dans le tube digestif amènent aussi souvent des lésions de l'organe chargé de les éliminer, c'est-à-dire du rein. Il n'est pas rare, pendant la crise, de constater de l'albuminurie qui peut durer longtemps après ces crises et amener, au bout d'un temps variable, au bout de deux ou trois ans, la mort du malade par les lésions du gros rein blanc.

Le pronostic doit donc pour toutes ces raisons être toujours très réservé. Le traitement comprendra, pendant la crise, la diète lactée absolue, les lavages de l'estomac et de l'intestin, les purgatifs légers, et au besoin les injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Pathologie des diarrhées infantiles, par A. BAGINSKY. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 2, p. 22. — Dans ce travail, communiqué à la Société de médecine berlinoise, on retrouve les idées que l'auteur a développées déjà à plusieurs reprises dans ses diverses publications, notamment que les diarrhées infantiles résultent d'une intoxication par les produits de fermentation intestinale dans laquelle interviennent toujours le coli-bacille, le bacille lactis aerogenes et un bacille décrit dans le temps par l'auteur et appartenant au groupe du proteus.

Au point de vue anatomique, les diarrhées infantiles peuvent, d'après l'auteur, se diviser en trois groupes : 1) troubles fonctionnels (dyspepsie) ; 2) troubles catarrhaux allant du catarrhe dyspeptique primitif au choléra infantile ; 3) affections folliculaires de l'intestin allant de l'entérite à la dysenterie. Entre ces trois formes principales viendraient un grand nombre de formes intermédiaires.

Sur 50 cas observés dans le courant de l'année, l'auteur a fait l'examen bactériologique du sang (sur le vivant) 18 fois, et dans tous ces cas le résultat a été négatif, ce qui le confirme encore davantage dans son opposition à l'idée de choléra infantile, manifestation locale d'une septicémie dont dépendraient aussi les complications variables notées dans cette affection.

L'infection digestive aiguë chez le jeune enfant, par CH. ARDOIN. Thèse de Paris, 1897. — La cause la plus fréquente de l'infection aiguë du tube digestif chez l'enfant est le lait altéré. Dans ce cas, les phénomènes morbides sont dus le plus souvent au bacterium coli commune que l'on trouve avec la même virulence dans le lait et dans les selles des petits malades. Mais il n'y a pas un microbe unique dans cette affection. On a trouvé parfois, au lieu du bacterium coli, le tyrothrix, le streptocoque, le staphylocoque. On a cité quelques cas dus au bacille pyocyanique.

Personnellement, l'auteur a observé des cas produits par le bacillus proteus et par le bacillus mesentericus.

Ces microbes peuvent arriver dans le tube digestif de l'enfant par une autre voie que le lait. Quelle que soit l'étiologie, le tableau symptomatique (vomissements, diarrhée, douleurs et tympanisme abdominal, fièvre ou apyrexie, etc.) est à peu près toujours identique. Quelquefois cependant on pourra penser à une infection pyocyanique, si une diarrhée intense avec ou sans hémorrhagie, une hyperthermie considérable, l'hypertrophie de la rate, la prostration donnent à la maladie une physionomie typhoïde, ou mieux encore, s'il existe sur le tégument soit des éruptions hémorrhagiques, soit une suppuration bleue. De même on pourra parfois soupçonner une infection par le bacille mésentérique, s'il y a contraste entre l'intensité de la diarrhée et le peu de retentissement général. Mais le plus souvent ces caractères sont peu tranchés et le seul moyen d'assurer le diagnostic est de pratiquer l'examen bactériologique des selles.

Le pronostic des infections digestives par le bacille pyocyanique est très grave. Les cas dus au proteus ou au mesentericus sont trop peu nombreux pour que l'on puisse formuler leur pronostic.

Le traitement ne diffère en rien de celui que l'on emploie dans toutes les infections digestives aiguës.

Entéropathies syphilitiques, par L. GALLIARD. *La Presse médic.*, 1897, n° 7, p. 37. — Les entéropathies de la syphilis héréditaire se manifestent, lorsque les enfants sont viables, en premier lieu par la diarrhée, rapidement mortelle si le traitement fait défaut, mais disposée à céder sans trop de retard à la cure spécifique. Les hémorrhagies intestinales viennent en second lieu et peuvent se présenter sous forme de melæna.

Les lésions anatomiques semblent débuter pendant le septième mois de la vie fœtale et s'accentuent chez les sujets qui survivent longtemps. Elles sont constituées par des gommes miliaires se montrant d'abord dans la muqueuse et dans la sous-muqueuse, ou d'abord dans la musculeuse, sous la séreuse, sur le péritoine. Il y a, en outre, de la périartérite, de l'endartérite, de l'infiltration des gaines vasculaires, une infiltration diffuse par les éléments embryonnaires, souvent du ramollissement et de la nécrose des syphilomes ; les ulcérations ne sont pas rares, les perforations exceptionnelles.

Comme traitement, il faut d'abord administrer du mercure à la mère,

qui doit être en même temps la nourrice. On traitera directement le nourrisson par des frictions légères d'onguent napolitain, par quelques grammes de liqueur de van Swieten. On prescrira les bains et les pommades hydrargyriques contre les déterminations cutanées.

Érythème infectieux compliquant une colite muco-membraneuse. Guérison, par L. GALLIARD. *Soc. méd. des hôp.*, 5 mars 1897. — Observée chez un garçon de 5 ans, la colite n'a pas eu ici l'allure chronique qui lui est habituelle chez l'adulte. Elle n'avait duré que dix jours, était demeurée apyrétique et décroissait visiblement, lorsque survint, au lieu de la convalescence présumée, une aggravation soudaine : accès de fièvre, érythème papuleux, localisé d'abord à la face, au pli des coudes et au dos des poignets ; puis généralisé, diffus, dans les régions primitivement atteintes ainsi qu'au cou, aux aisselles, aux fesses, aux jambes ; morbilliforme sur le thorax, le dos, l'abdomen. Cet érythème s'accompagna d'une fièvre vive (40°), qui nécessita l'usage des bains froids, tandis que le calomel était administré à titre d'antiseptique intestinal et que le colon était irrigué à l'aide d'une solution boriquée.

L'éruption pâlit le cinquième jour et disparut complètement le neuvième jour. La desquamation commença à la face ; s'effectuant par grands lambeaux au niveau des extrémités, elle était terminée à la fin du quatrième septénaire. L'albuminurie ne fut constatée qu'un seul jour (le 2e jour). Pas d'engorgement ganglionnaire. Pas de complication viscérale. Guérison complète.

L'examen des mucosités intestinales n'a montré que du coli-bacille. C'est donc à l'infection coli-bacillaire qu'il faut attribuer cet érythème, absolument semblable aux érythèmes observés par l'auteur dans la fièvre typhoïde et le choléra.

L'helminthiase chez les enfants, par FR. CIMA. *La Pediatria*, octobre 1896, p. 303. — Sur 73 enfants dont les fèces ont été examinées au microscope, 34 étaient porteurs d'helminthes (46 p. 100) ; 28 avaient le trichocéphale, 22 l'ascaride, 4 le tænia nana, 3 l'oxyure, 1 le tænia mediocanellata. Parmi les troubles relevés chez ces sujets, bien peu pouvaient être mis sur le compte de l'helminthiase ; la plupart étaient attribuables à la maladie pour laquelle les sujets étaient entrés à l'hôpital. M. Cima a recherché avec soin dans les fèces la présence des cristaux de Charcot que Leichtenstern considère comme pathognomoniques de l'helminthiase. Ces cristaux ne furent trouvés que 7 fois.

Helminthiase à forme dysentérique provoquée par « l'ascaris lumbricoides » et le trichocephalus dispar », par SABRAZÈS et CABANNES. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 4 juin 1897. — Un enfant de 6 ans, pendant plusieurs années, présenta des troubles intestinaux vagues suivis tout d'abord d'expulsion de lombrics, qui furent pris ensuite pour une dysenterie chronique (coliques violentes, avec épreintes, besoins impérieux et répétés diurnes et nocturnes, diarrhée glaireuse et muqueuse avec hémorrhagies) ; cet état se perpétuant, entraîna l'anémie.

L'examen microscopique vint lever l'inexactitude du diagnostic, en montrant une véritable débâcle d'œufs d'*ascaris lumbricoides* et de *trichocephalus dispar*, et l'absence de vibrions, d'amibes et d'anguillules. Le traitement antihelminthique, qui fit évacuer en 2 jours 12 lombrics et des trichocéphales, mit fin brusquement à cet état de pseudo-dysenterie. Cette forme d'helminthiase simula donc, pendant plus de 6 mois, une dysenterie grave et restée méconnue jusqu'au jour où fut fait l'examen microscopique des selles.

Dans cette observation, on peut relever une autre particularité intéressante : c'est l'existence, en très grand nombre, dans les selles, de cristaux losangiques de Charcot. La présence de ces cristaux dans les selles avait été constatée par Bizzozero, puis Perroncito et Baumer chez des sujets atteints d'ankylostomiase.

On peut donc, ainsi que notre observation en fait foi, les trouver dans la lombricose.

Melæna des nouveau-nés d'origine nasale, par C. HOCHSINGER. *Wien. med. Presse*, 1897, nº 18. — L'observation, très curieuse, se rapporte à un nouveau-né de 20 heures, qui presque immédiatement après la naissance eut une selle sanglante; dans la suite il y a eu plusieurs autres selles analogues et quelques vomissements de sang. En examinant l'enfant, qui se trouvait déjà dans un état d'affaiblissement extrême et dont la température rectale n'était plus que de 35°, 8, l'auteur constata que le sang venait du naso-pharynx, coulait le long du pharynx et pénétrait ainsi dans l'estomac. Avec un tampon d'ouate introduit successivement dans les deux narines, il a pu constater que le sang venait des fosses nasales droites. Après avoir nettoyé le pharynx il introduisit dans la fosse nasale droite une mèche de coton trempé dans une solution d'alun. L'hémorrhagie s'arrêta et ne se reproduisit plus. L'enfant guérit. Pendant l'accouchement, le médecin et la sage-femme ont constaté que les eaux qui s'écoulèrent après la rupture des membranes étaient colorées en rouge.

L'auteur conclut de ces faits : 1° que le melæna des nouveau-nés peut avoir pour cause une épistaxis ; comme ces faits ne sont pas connus, on peut se demander si bon nombre de cas de melæna de cause inconnue ne sont pas d'origine nasale ; 2° que dans le cas rapporté l'épistaxis a eu lieu encore avant l'expulsion du fœtus.

Recherches sur les échanges interstitiels chez les nourrissons dyspeptiques, par J. Lange et N. Berend. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 339. — Les recherches étaient faites sur 4 nourrissons, dont un de 12 jours était nourri au sein, les trois autres, âgés de 6 à 7 mois, avec du lait stérilisé. On faisait un dosage exact du lait, des matières fécales et de l'urine qu'on recueillait en totalité à l'aide d'un appareil spécial.

Les nourrissons alimentés artificiellement prenaient en moyenne 1,206 centim. cubes de lait par jour, le nourrisson au sein 553 grammes. En s'appuyant sur les recherches faites par d'autres auteurs, les auteurs admettent que chez les nourrissons de 6 mois, 900 centim. cubes de lait peuvent suffire, mais que généralement ils en prennent 1,200.

La quantité d'urine de 24 heures émise avec cette ration par les nourrissons formait en moyenne 54,25 p. 100 de la quantité de lait ingéré. Les auteurs notent que les enfants avaient de la diarrhée et souvent transpiraient beaucoup.

Le poids des matières fécales desséchées était dans les 24 heures de 20 gr. 60 à 29 gr. 26 chez les nourrissons alimentés artificiellement, de 3 gr. 69 chez le nourrisson au sein. La quantité d'azote utilisée a été de 61,8 à 79,4 p. 100 chez les premiers, de 86,6 p. 100 chez le second. La quantité d'azote dans les matières fécales desséchées a été de 3,4 à 7 p. 100 chez les premiers, de 4,8 p. 100 chez le second. Enfin la quantité de graisse utilisée a été de 75,2 à 86,5 chez les premiers, de 78 p. 100 chez le second.

L'assimilation et la désassimilation de substances albuminoïdes chez le nouveau-né et le nourrisson, par J. Grosz. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 380. Les recherches ont été faites chez 15 nourrissons de 5 à 19 jours nourris avec du lait de vache ; 8 d'entre eux présentaient une dyspepsie très légère. Dans ce groupe de cas on s'était contenté de doser l'azote de l'urine et des matières fécales de 24 heures. Les résultats ont été les suivants.

La quantité d'urine de 24 heures oscillait entre 85 et 430 centim. cubes

et était d'autant plus grande que l'enfant était plus vigoureux. Son poids spécifique oscillait entre 1002 et 1006.

La quantité de matières fécales par 24 heures était de 22 gr. 28 en moyenne chez les nourrissons bien portants, et de 34 gr. 68 chez les nourrissons dyspeptiques.

La quantité d'azote de l'urine de 24 heures était de 119 à 357 centigrammes chez les nourrissons bien portants; celle d'azote des matières fécales oscillait chez eux entre 79 et 185 centigrammes. Le coefficient d'azote était donc chez eux de 1,64. Chez les nourrissons dyspeptiques l'urine de 24 heures renfermait 148 à 309 centigrammes d'azote, les matières fécales 78 centigrammes à 1 gr. 19 d'azote. Le coefficient d'azote était donc chez eux de 1,11.

Le dosage de l'azote du lait et celui de l'azote de l'urine et des matières fécales a été fait chez un nourrisson bien portant nourri avec du lait stérilisé et chez deux nourrissons bien portants nourris au sein. Ces recherches ont montré que le nourrisson alimenté artificiellement utilisait 87,73 p. 100 d'azote du lait, tandis que les deux nourrissons au sein utilisaient 89,53 p. 100 et 92,27 p. 100 d'azote du lait maternel.

La résorption de la graisse du lait par les nourrissons, par W. Knoepfelmacher. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, nº 30, p. 695. — Les recherches faites par l'auteur sur 4 nourrissons au-dessous d'un an et chez trois enfants de 6 à 11 ans nourris exclusivement avec du lait, ont consisté à doser les matières grasses et plus particulièrement l'oléine contenues dans les matières fécales. En comparant les données obtenues de cette façon avec les données relatives à la richesse des sécrétions intestinales en matières grasses, telles qu'elles ont été établies par les recherches expérimentales d'un grand nombre d'auteurs, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1) En cas d'alimentation lactée exclusive, les matières grasses des fèces de grands enfants et des adultes renferment 12 à 20 p. 100 d'oléine. La plus grande partie de cette oléine provient des matières grasses des sécrétions intestinales; l'autre partie de la graisse du lait non résorbée.

2) Les substances grasses des matières fécales des nourrissons renferment 28,8 à 37,8 p. 100 d'oléine. Cette oléine provient presque exclusivement des substances grasses non résorbées du lait; la quantité d'oléine provenant des sécrétions intestinales n'est que de 5 p. 100.

3) L'assimilation des substances grasses du lait se fait d'une façon moins complète par le nourrisson que par l'adulte.

Influence des maladies générales sur les maladies des dents, par H. Neumann. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 21 décembre 1896. — On a déjà démontré que les érosions dentaires ne sont pas toujours, comme le croyait Parrot, d'origine syphilitique. Neumann, sur 48 enfants syphilitiques, n'a vu qu'une fois les érosions. Sur 117 enfants porteurs d'érosions, 9 seulement étaient syphilitiques héréditaires. Au contraire, ces érosions sont souvent de nature rachitique et coïncident 43 fois p. 100 avec du spasme de la glotte; les érosions nettement rachitiques occupent la première molaire et sont limitées à un point peu étendu.

Parmi les déformations dentaires, celle des incisions supérieures, décrite par Hutchinson, est la plus caractéristique; elle se produit au moment où le germe se développe. Il y a, par contre, une carie occupant le même siège que la lésion d'Hutchinson et qui apparaît après la sortie des dents; elle paraît indépendante du rachitisme; d'après Blaschko elle est fréquente chez les syphilitiques. Neumann la croit en rapport avec les maladies nerveuses. Il y a enfin une carie circulaire qui est particulière aux scrofuleux et tuberculeux.

Un enfant constipé pendant un mois, par Dranitzin. *Wratch*, 1897, p. 631. — Un garçon de 9 ans se donne une indigestion de sucreries à l'issue du jeûne du Ramadan; il reste 30 jours sans aller à la selle, tout en conservant un état général satisfaisant et de l'appétit; vers la fin de ce laps de temps il eut quelques vomissements alimentaires et une douleur épigastrique peu vive.

Lorsque D... le vit, le ventre avait 82 centimètres de périmètre, la ligne blanche mesurait 36 centimètres, le rectum était distendu par une masse volumineuse, stercorale. Elle fut en grande partie extraite à l'aide du doigt et de la cuillère, puis l'enfant continua l'évacuation spontanément; il expulsa en trois jours 23 livres et demie de matières; le périmètre du ventre tomba à 59 centimètres.

Dégénérescence graisseuse du foie, suite de lésions toxi-infectieuses du tube digestif, par Ch. Lévi. *Bull. Soc. anatom.*, novembre 1896, fasc. 21, p. 812. — Il s'agit, dans cette observation, de crises à répétition d'infection et d'auto-intoxications gastro-intestinales consécutives peut-être à une constipation habituelle chez une fille de 17 ans. Pendant une de ces crises (fièvre, douleurs, vomissements, prostration, etc.), dont le début remonte à l'âge de 14 ans, la malade meurt brusquement.

A l'autopsie, on trouva une dégénérescence graisseuse presque totale du

foie et une néphrite épithéliale. La dégénérescence du foie s'était traduite pendant la vie par de l'urobilinurie, mais malgré la néphrite l'urine ne renfermait pas d'albumine.

Ictère chronique mortel chez deux nourrissons frères, par F. Brandenberg. Festschr. offert au professeur Hagenbach-Burckhardt, Bâle et Leipzig, 1897. — Le premier cas observé par l'auteur est celui d'un nourrisson sans antécédents héréditaires, nourri pendant quinze jours au sein et ensuite avec du lait de vache, qui deux mois après sa naissance est pris d'ictère avec décoloration des selles, augmentation du volume du foie et ascite. L'auteur voit l'enfant trois mois environ après le début des accidents, et à tout hasard prescrit un traitement antisyphilitique. L'enfant succombe au bout de quinze jours avec des phénomènes d'inanition progressive. L'autopsie n'est pas faite.

Un an après, la mère de l'enfant accouche d'un second garçon chez lequel, à l'âge de 5 semaines, apparaît un ictère avec les mêmes symptômes que dans le cas précédent : hypertrophie du foie, ascite, selles décolorées. Ici encore l'auteur institue un traitement antisyphilitique, et l'enfant succombe à l'âge de 5 mois également avec des phénomènes d'inanition.

A l'autopsie, on trouva un foie qui avait l'aspect d'un foie atteint d'atrophie jaune aiguë ; l'examen histologique confirma du reste ce diagnostic macroscopique. Les reins présentaient les lésions de dégénérescence graisseuse.

Un an après la mort de ce second enfant, la mère accoucha d'une fille qui se développa sans accident.

En publiant les deux observations, l'auteur désire principalement attirer l'attention sur le défaut de causes étiologiques capables d'expliquer l'ictère et les lésions du foie constatées à l'autopsie.

Entérite muco-membraneuse infantile (Entérite folliculaire), par M. Comby. *Société médicale des hôpitaux*, 12 mars 1897. — Dans l'entérite muco-membraneuse des enfants, on a trouvé en effet, dans quelques cas terminés par la mort, une lésion inflammatoire des follicules clos et des plaques de Peyer qui semble justifier le nom d'entérite folliculaire donné à cette affection par les Allemands. Mais toute la muqueuse est altérée dans son ensemble et les lésions prédominent au niveau du gros intestin, ce qui justifie le nom d'*entéro-colite muco-membraneuse* usité en France.

Cette maladie est fréquente, et personnellement M. Comby a vu un grand nombre de cas. Il croit qu'on peut distinguer deux formes cliniques : 1° la première, grave, fébrile, atteignant profondément l'état général, et s'observant chez les enfants très jeunes ; 2° la seconde, plus insidieuse, plus torpide, apyrétique, se rencontrant dans la seconde enfance et dans l'adolescence, ne différant pas de l'entérite membraneuse des adultes.

Mais, dans les deux formes, l'évolution est comparable ; c'est une entérite à rechutes, à poussées successives, qui laisse, entre ses paroxysmes, des intervalles plus ou moins longs de santé à peu près parfaite. Sans entrer dans le détail des cas, je vais esquisser la description générale de la maladie.

L'entérite muco-membraneuse est caractérisée, au moment des crises, par des garde-robes répétées, muqueuses, glaireuses muco-purulentes, muco-membraneuses, sanguinolentes, etc., et par des symptômes généraux plus ou moins graves. Elle se rencontre chez les enfants sevrés brutalement, mal nourris, suralimentés ; elle a été souvent précédée de dyspepsie atonique, d'alternatives de diarrhée et de constipation ; elle a peut-être des attaches héréditaires avec l'arthritisme et la goutte ; elle peut coïncider avec la lithiase intestinale.

Outre les matières glaireuses, muqueuses, purulentes, sanglantes, visibles à l'œil nu dans les garde-robes, on trouve au microscobe des leucocytes très nombreux, de la mucine, des microbes variés parmi lesquels prédomine le bacille du côlon. A l'autopsie, on a trouvé les follicules clos, les plaques de Peyer gonflés, infiltrés de cellules rondes, parfois ulcérés ; la muqueuse est desquamée, rouge, tuméfiée, infiltrée de cellules.

Dans l'intervalle des crises, les enfants sont assez bien portants, quoique souvent pâles, amaigris et dyspeptiques. Tout à coup leurs traits s'altèrent, leur appétit disparaît, et ils demandent incessamment à aller à la garde-robe : ils ne rendent à chaque fois que des matières muco-membraneuses, des lambeaux. La fièvre s'allume (39°, 40°), l'état général peut devenir inquiétant. Quelquefois on a noté de l'agitation, du délire, des convulsions, de l'algidité, un état cholériforme. On peut voir des poussées d'urticaire, des érythèmes morbilliformes. Au bout de 7 à 8 jours, tout se calme et l'enfant revient à la santé jusqu'à une prochaine crise qui pourra se faire attendre 1, 2 ou plusieurs mois, qui pourra même être indéfiniment différée. En général, la rechute ne manque pas, et il faut l'annoncer, sans pouvoir prédire le terme de la maladie.

Chez les enfants déjà grands, les crises sont moins violentes, la fièvre est nulle ou insignifiante, la marche est chronique, torpide, sans éclat.

L'entérite muco-membraneuse prédispose à l'appendicite.

Le traitement est très important. Pendant la crise, diète lactée ou diète hydrique si le lait n'est pas toléré, allaitement au sein si l'enfant n'est pas sevré, le lait d'ânesse si le lait de vache n'est pas digéré, etc. Quand la fièvre est forte, bains frais (30°, 28°, 25°) pendant 10 minutes (3 ou 4 fois par jour). A défaut de bains, cataplasmes émollients sur l'abdomen. On fera de grandes irrigations tièdes de l'intestin avec de l'eau boratée (2 pour 1000) ou simplement bouillie. S'il y a tendance au collapsus, injections répétées de sérum artificiel (10 à 20 centimètres cubes plusieurs fois par jour). Je conseille également de petites doses de calomel, 1 centigramme 3 fois par jour.

L'orage passé, régime alimentaire très surveillé : lait et laitages, bouillies de farines ou de biscottes, pas de viande, pas de liqueurs fermentées, pas de légumes verts, de fruits, de crudités, etc.

Contre la constipation, suppositoires creux à la glycérine ou petits lavements glycérinés (4 à 5 grammes de glycérine portés dans le rectum avec une seringue). Je prescris habituellement aussi, 10 jours chaque mois, deux paquets par jour avec

Bicarbonate de soude Magnésie calcinée	ââ 0 gr.25 cent.
Poudre de noix vomique	0 g. 01 à 2 cent.

Quand les enfants sont déjà grands, on conseillera une ou plusieurs cures thermales. Les eaux qui conviennent le mieux en pareil cas sont : Plombières, Châtel-Guyon, Hombourg, Kissingen.

Angine avec infection généralisée chez un nourrisson, par Wicot. *Cercle médical de Bruxelles*, 4 juin 1897. — L'auteur a été appelé auprès d'un enfant d'un mois, bien portant depuis la naissance et atteint d'une angine aiguë avec pointillé blanchâtre de la muqueuse. Les ganglions cervicaux augmentèrent rapidement de volume; cependant l'affection n'avait pas l'aspect diphtérique; la fièvre était légère et la guérison se dessinait au bout de quelques jours, quand brusquement la température monta à 40°, et le lendemain paraissait une plaque érysipélateuse au front, laquelle s'étendit à toute la tête, pour se localiser après neuf jours à la région occipitale, où un vaste abcès se forma et fut ouvert. Un second abcès fut ponctionné au menton, et c'est à ce moment que les urines, normales jusqu'alors, présentèrent pour la première

fois de l'albumine, qui fut d'ailleurs toujours minime durant le cours ultérieur du mal. Dès lors, l'état s'aggrava considérablement, la tête fut envahie par l'œdème qui donna à l'enfant un aspect hideux, cachectique, accusé davantage encore par la présence d'un léger ictère (urines bilieuses), et la mort vint achever le tableau clinique.

L'auteur croit avoir eu affaire à une angine à streptocoques, ayant provoqué une streptococcie grave, cause de la mort du nourrisson. Des injections répétées de 20 centimètres cubes de sérum physiologique avaient été faites en dernier lieu.

Péritonite séreuse chronique, par Filatoff. *Soc. de pédiatrie de Moscou*, 12 mars 1897. — L'auteur admet cette variété de péritonite et considère comme caractéristique l'absence d'antécédents héréditaires, son développement fréquent à l'occasion d'une maladie infectieuse ou du froid; l'amaigrissement peu marqué, le ventre globuleux; l'absence presque complète de fièvre, avec un état général assez bon; la fréquence de la guérison. Comme exemple de cette péritonite chronique séreuse, l'auteur rapporte le cas suivant :

Un enfant de quatre ans, sans hérédité particulière, ayant eu deux fois la broncho-pneumonie à dix et à dix-huit mois, présenta, il y a quelques mois, de l'œdème des paupières, de l'augmentation du volume du ventre et de l'amaigrissement avec diminution d'appétit. A l'hôpital on constata que le ventre était augmenté de volume et contenait une quantité considérable de liquide noir. Le foie très gros, lisse, n'était pas induré. Pas de tumeur abdominale. Par la ponction, on a retiré 800 grammes de liquide trouble très riche en albumine. Le traitement externe par le gaïacol et l'ichtyol n'ayant donné aucun résultat, on fit la laparotomie, mais on ne trouva aucune altération apparente du péritoine. Le liquide péritonéal pris pendant l'opération fut injecté à des cobayes sacrifiés neuf à douze semaines après ; on ne trouva pas à leur autopsie de tuberculose. Dans un lambeau de péritoine pour l'examen histologique on ne trouva pas de bacilles ; le péritoine étant infiltré, présentait des amas cellulaires rappelant les cellules épithélioïdes des tubercules, et de la prolifération de l'endothélium des vaisseaux.

L'enfant a guéri.

La péritonite tuberculeuse chez les enfants, par A. Schmitz. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLIV, p. 316. — L'auteur a observé 32 cas de péritonite tuberculeuse chez 15 garçons et 17 filles âgés au-dessous de 13 ans. Huit d'entre eux ont été laparotomisés : cinq ont

succombé peu de temps après l'opération, trois ont guéri d'une façon probablement définitive, car la guérison se maintient chez eux depuis 2 ans et demi dans un cas, depuis 3 ans et 9 mois dans l'autre, depuis 7 ans et 9 mois dans le troisième.

Parmi ces malades trois présentaient une tuberculose génitale : un garçon de trois ans qui avait une tuberculose du testicule droit ; une fille de 1 an et 10 mois qui a succombé à la laparotomie et chez laquelle on trouva l'utérus et la trompe gauche remplis de matières caséeuses ; une fille de 9 ans qui a aussi succombé à la laparotomie et chez laquelle on trouva une tuberculose de la muqueuse utérine. Dans six autres cas on trouva à l'autopsie une tuberculose intestinale plus ou moins avancée, ayant dans deux cas amené la perforation de l'intestin. Les lésions tuberculeuses du poumon trouvées à l'autopsie de ces 8 enfants ont été insignifiantes.

Sur les 24 cas qui n'ont pas été opérés, 5 ont succombé à l'hôpital ; les autres sont sortis sans être guéris et n'ont pu être suivis.

D'après l'auteur, dans les cas dans lesquels il existe déjà des abcès par ramollissement des lésions caséeuse, l'opération donne de très mauvais résultats. Ces cas ne doivent par conséquent pas être opérés.

Péritonite à pneumocoques chez l'enfant, par F. BRUN. *Presse médic.*, 27 février 1897. — L'auteur a recueilli un certain nombre d'observations de péritonite à pneumocoques chez l'enfant, qui viennent à l'appui de l'opinion qu'il a déjà défendue, à savoir que chez l'enfant cette affection présente des caractères et une évolution qui permettent le plus souvent de la distinguer des péritonites d'une autre origine.

Il faut noter, tout d'abord, la fréquence extrême de cette forme spéciale d'infection péritonéale chez les filles (11 cas), sa rareté très grande chez les garçons (3 cas). Cette différence mérite d'autant plus d'être signalée que, si l'on en croit les recherches de Cassaët, pareille différence ne s'observerait plus chez les adultes.

La grande fréquence de la péritonite pneumococcique chez les filles est encore intéressante à noter comme pouvant, dans une certaine mesure, servir à expliquer le mode d'inoculation du péritoine. Comme l'a fait observer Boulay, la présence du diplocoque lancéolé ayant été signalée dans la cavité et les parois de l'utérus, il est permis de se demander si la péritonite pneumococcique ne pourrait pas, à la rigueur, reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du micro-organisme pathogène de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes.

Tout hypothétique qu'elle soit, cette opinion pourrait encore s'appuyer sur ce fait que, dans tous les cas où la localisation des lésions a été nettement indiquée, c'est toujours dans la partie inférieure de la séreuse, dans les fosses iliaques, dans le petit bassin, qu'elles ont été rencontrées.

Cliniquement, du reste, c'est, dans tous les cas, sous la forme d'une péritonite enkystée sous-ombilicale que la péritonite à pneumocoques s'est manifestée. Elle débute, comme toutes les péritonites aiguës, par une violente douleur de ventre, de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée ; mais, au bout de peu de temps, cet orage général s'apaise, et, en même temps que la fièvre revêt les allures habituelles à la fièvre de suppuration, on voit au-dessus du pubis, dans les fosses iliaques, apparaître une tuméfaction empâtée, mate, quelquefois fluctuante, et cette localisation des lésions, déjà par elle-même significative, acquiert une valeur presque pathognomonique, lorsqu'elle s'accompagne du déplissement ou de la fistulation de l'ombilic : la saillie et la rougeur du nombril ont en effet une grande valeur diagnostique.

Sur 14 cas observés par l'auteur, il relève 3 morts pour 11 guérisons, dont 10 après laparotomie. L'utilité de l'intervention semble donc indiscutable.

L'ascite chez les enfants, par LÉON D'ASTROS. *Bullet. méd.*, 1897, nº 61, p. 713. — Les considérations que l'auteur développe dans ce travail s'appuient sur l'étude des trois observations suivantes :

La première se rapporte à une fille de 11 ans chez laquelle le ventre a commencé à grossir depuis quelques mois, mais ce n'est que depuis quinze jours qu'il a pris un développement très marqué, en même temps que la fillette y accusait des douleurs assez vives. A l'entrée, on constate un volume excessif de l'abdomen dont la circonférence à l'ombilic mesure 79 centimètres. Les signes d'ascite sont manifestes. Le foie n'est pas augmenté de volume. L'analyse de l'urine y fait constater de l'indican et des traces d'urobiline. L'enfant *tousse* un peu, et l'examen des poumons fait constater les signes d'une infiltration des poumons.

En raison de la dyspnée qui augmente les jours suivants on fait la ponction de l'abdomen. Après la ponction, l'examen du foie n'a pas fait constater d'augmentation de volume de l'organe. Le ventre reste volumineux pendant quelques jours, mais *le liquide ne se reforme pas*. Pas la moindre douleur ni tuméfaction à la palpation de l'abdomen.

La fillette allait tout à fait bien, lorsque, deux mois après la ponction, elle fut prise de congestion pulmonaire du lobe supérieur gauche. Les

jours suivants on constate les signes manifestes d'une *pleurésie*, et une ponction avec l'appareil de Potain donne 3/4 de litre de liquide. Le liquide ne se reforme pas et la fillette quitte l'hôpital quinze jours après, complètement guérie.

Le second fait a trait à une fille de sept ans sans antécédents héréditaires, qui à la fin de janvier est prise d'une douleur de côté à droite et se met à tousser d'une façon persistante. Puis le ventre augmente de volume. A son entrée à l'hôpital, on constate nettement les symptômes d'une ascite, la matité abdominale remonte jusqu'à l'ombilic et la cicatrice ombilicale devient saillante. Le foie ne déborde pas les fausses côtes et la matité préhépatique n'est pas augmentée. L'auscultation fait constater une respiration légèrement soufflante au sommet droit, en arrière. On constate de plus des nodosités sous-cutanées, indolores, mais douloureuses par la pression, du volume d'une petite noisette, à l'avant-bras droit, à la cuisse gauche. L'examen de l'urine fait constater absence d'urobiline, mais indicanurie. Frictions mercurielles sur l'abdomen.

Les jours suivants l'ascite diminue progressivement, au point que le 20 mars, c'est-à-dire *moins d'un mois après l'entrée de la malade à l'hôpital, il n'existait plus la moindre trace de liquide dans l'abdomen*. Mais de petits abcès sous-cutanés continuent à se développer en différents points, une douzaine environ; traités par des injections d'éther iodoformé ils se terminent par dessiccation ou par élimination du pus. A la fin de mars des lésions d'ostéite se manifestent au niveau du pouce droit, qui devient bientôt le siège d'un spina-ventosa caractéristique, ainsi, peu après, que l'annulaire gauche et le médius droit.

Ultérieurement, sous l'influence d'un traitement général et de bains de mer, ces lésions s'atténuèrent et la petite malade quitta le service en assez bon état au point de vue de sa santé générale.

La troisième observation se rapporte à une fille de 9 ans, sans hérédité particulière; en fait d'antécédents personnels, la rougeole. Depuis près d'un an, sous l'influence probable d'une alimentation insuffisante, l'enfant a pâli, s'est anémiée. Un mois et demi environ avant son entrée, elle se mit à *tousser*, présentait de temps en temps un peu de diarrhée, et le ventre grossissait un peu, puis bientôt se mit à augmenter considérablement.

A son entrée, le 28 février, on constate une ascite manifeste, avec circulation veineuse de la paroi. Le volume du foie est difficile à apprécier; il n'est certainement pas augmenté. Les urines sont peu abondantes

(600 centimètres cubes), sans albumine ni pigments biliaires ; indicanurie, légère urobilinurie, pas de glycosurie alimentaire. L'examen de la poitrine ne fait constater que de très légers signes de tuberculisation des sommets. Au cœur, dédoublement du premier bruit dans la région du ventricule droit. Pointe du cœur légèrement en dehors. Régime lacté ; diurétiques.

Un mois après l'entrée de la malade on trouve quelques *frottements pleurétiques* à la base. Trois semaines après, ces frottements ont à peu près disparu à gauche ; par contre, on en constate à la base droite dans une étendue très restreinte. Application de teinture d'iode et de collodion sur l'abdomen. Vers la même époque, l'*ascite diminue d'une façon notable*. Le ventre s'est assoupli ; on perçoit encore la sensation de flot, mais la matité n'existe plus que dans les régions déclives. Le foie n'est certainement pas augmenté de volume. Tout fait espérer la guérison complète de l'ascite.

D'après l'auteur, ces trois faits se rapprochent cependant par plusieurs points.

Tout d'abord, par leur évolution et leur guérison relativement rapide. Des ponctions, et une seule ponction dans un cas, des frictions mercurielles, des applications d'iode et de collodion associées à un traitement général tonique, ont abouti à ce résultat.

En second lieu on trouve chez ces malades la coexistence d'autres phénomènes morbides. Chez l'une, c'est une congestion pulmonaire du sommet gauche suivie de pleurésie ; chez la seconde, c'est quelques signes d'auscultation qui font supposer l'existence de lésions minimes du sommet ; chez la troisième, les sommets présentent fort peu de lésions, mais la toux constante et les quelques signes constatés suffisent pour faire plus que soupçonner la tuberculose. Seulement, si chez ces trois malades on doit admettre la tuberculose, celle-ci est certainement une *tuberculose atténuée*.

Enfin, dans deux de ces faits il est survenu des manifestations pleurales sous forme d'abondante exsudation séreuse dans un cas, de pleurite sèche et mobile dans l'autre. C'est donc un nouvel exemple d'association fréquente des lésions tuberculeuses sur les séreuses pleurale et péritonéale,

De ces considérations il ressort donc que, chez ces trois malades, la tuberculose paraît avoir été la vraie cause morbide de la détermination ascitique. L'auteur ne veut pas prétendre que tous les cas d'ascite dite exsudative simple soient assimilables à ceux-ci, toutefois il est porté à croire

qu'assez souvent la tuberculose a pu être méconnue comme élément étiologique, en raison de la forme atténuée sous laquelle elle peut exister. Il partage, à ce point de vue, l'opinion de Marfan et croit avec lui qu'à un grand nombre de ces faits doit s'appliquer la dénomination d'*ascite tuberculeuse.*

Quant à la pathogénie de l'ascite, dans les trois cas, l'auteur suppose qu'elle a eu ici une origine péritonéale, et pour lui les déterminations péritonéales de la tuberculose rappellent les déterminations pleurales de la même maladie.

THÉRAPEUTIQUE

La Tannalbine dans l'entérite des nourrissons.

D'après M. FRIEDJUNG (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, vol. XLV, p. 45), dont les recherches ont été faites à la clinique du professeur Heubner, la tannalbine est une substance non nuisible qui n'exerce aucune influence fâcheuse sur l'alimentation et la nutrition de l'enfant.

Au point de vue thérapeutique, son action est nulle dans la dyspepsie aiguë et chronique et dans les états inflammatoires de l'intestin. Elle est, par contre, un adjuvant précieux de la diète dans le catarrhe de l'intestin et comme très utile à la période terminale de l'entérite folliculaire traitée dès le début par l'huile de ricin.

La tannalbine doit s'administrer à la dose élevée de 75 centigrammes à 1 gr. 50 (en 3 fois) chez les jeunes nourrissons, de 2 gr. à 2 gr. 50 chez les nourrissons plus grands.

Prophylaxie et traitement du muguet des nouveau-nés.

A l'imitation du procédé de Crédè pour éviter l'ophtalmie des nouveau-nés, M. GROSZ fait, pour éviter le muguet des nouveau-nés, des lavages quotidiens de la bouche à l'aide d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100. Un pinceau fin, à poils souples, est plongé dans la solution ; on le porte sur la langue de l'enfant et on retire alors l'abaisse-langue avec lequel on avait ouvert la bouche. L'enfant suce le pinceau et en exprime le liquide qui imbibe assez bien toute la surface de la muqueuse buccale.

Ce traitement est sans aucune action sur l'état général. Les muqueuses buccale et linguale, grâce à lui, restent absolument nettes ; au bout de cinq à six jours il se fait seulement un mince dépôt grisâtre qui ne tarde pas à se détacher, laissant au-dessous de lui la muqueuse nullement altérée.

Quand le muguet s'est développé, au lieu de lavages, on fait des badigeonnages avec le nitrate d'argent de la même façon, mais avec une solution à 3 p. 100. Une seule application par jour suffit. Dans bien des cas, dès le deuxième ou le troisième jour, la muqueuse buccale est débarrassée du parasite. Dans d'autres cas, plus tardivement traités, ce résultat se fait attendre quelques jours de plus.

Les avantages des badigeonnages au nitrate d'argent, d'après M. Grosz, sont: 1° d'être efficaces au point de vue thérapeutique; 2° de ne déterminer aucune lésion de la muqueuse buccale; 3° d'étendre l'action du médicament à toutes les parties de la cavité buccale; 4° d'amener rapidement la guérison; 5° de simplifier beaucoup le traitement de la maladie.

Traitement de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Comme topique, M. Marfan (*Méd. infant.*, 1897) conseille d'employer le *chlorure de chaux*. Le chlorure de chaux utilisé, doit être bien sec, pulvérisé finement, et conservé dans un flacon à large goulot, bouché à l'émeri. L'application se fait de la façon suivante :

On humecte son index; avec ce doigt humecté, on prend le chlorure et on le porte sur l'ulcération en frottant un peu. Dès le lendemain les plaques se détachent et la cicatrisation se fait rapidement. C'est le médecin lui-même qui doit pratiquer cet attouchement, sur les ulcérations seulement et pas ailleurs.

Il arrive quelquefois cependant, mais rarement, que ce traitement ne réussisse pas ; dans ce cas, on peut employer la solution forte d'acide phénique, à 1 p. 10, ou la solution d'acide lactique à 1 p. 3, ou enfin la solution de permanganate à 1 p. 300 ; on se sert alors d'un stylet entouré de ouate.

Il est en outre nécessaire de prescrire des irrigations de la bouche avec de l'eau bouillie, deux par jour au minimum ; il faut de plus nettoyer quotidiennement le liséré gingival, avec un stylet garni de ouate plongée dans l'acide borique ; enfin, le sujet doit se rincer la bouche après chaque repas, avec de l'eau bouillie.

Les lavements d'eau purgative dans la constipation des nourrissons.

La constipation habituelle des nourrissons cède ordinairement à un traitement diététique (addition de crème au lait, régularisation des repas) renforcé par le massage, les bains, les lavements d'eau froide ou tiède additionnée de sel de cuisine. Mais il est des cas où ce traitement

échoue. M. FURST (*Der Kinderarzt*, 1897) emploie dans ces cas avec succès le lavement d'eau purgative, eau d'Hunyadi Janos. Il donne notamment trois fois par semaine un grand lavement d'eau ordinaire (un demi-litre) à laquelle il ajoute, chez les enfants au-dessous d'un an, une cuillerée à café d'eau d'Hunyadi Janos. Ces lavements joints au traitement diététique suffisent pour faire disparaître la constipation dans l'espace de huit à dix jours.

Énurésis nocturne traitée avec succès par la position élevée du bassin.

M. BORCHARDT (de Charlottenbourg) rapporte l'observation d'un garçon de 8 ans qui, après être tombé du haut d'une balançoire sur les pieds, éprouva d'abord de fortes douleurs dans la région dorso-lombaire, puis fut pris de pollakiurie et commença dès la première nuit à uriner au lit. Il n'y avait pas de lésions appréciables du côté de la vessie, de l'urèthre ni du périnée, et le petit malade ne présentait aucun stigmate de névropathie ni d'hystérie dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Les urines étaient normales tant au point de vue de leur quantité que de leur composition chimique. Comme traitement, notre confrère conseilla de faire coucher l'enfant la tête basse et le bassin surélevé, d'après le procédé de J. Stumpf, et il eut la satisfaction de voir, sous l'influence de ce moyen si simple, l'incontinence disparaître complètement au bout de deux jours. (*Sem. méd.*)

FORMULAIRE

Du bismuth associé au colombo dans la gastro-entérite aiguë des enfants. — Il résulte de l'expérience de M. E. TRABANDT (de Schönbaum) que, dans les affections aiguës du tube digestif chez les petits enfants, le bismuth se montre particulièrement efficace lorsqu'on l'administre dans une infusion de racine de colombo.

Voici la formule dont notre confrère se sert à cet effet :

Racine de colombo...................... 1 gramme

Faites infuser dans :

Eau bouillante......................... 75 grammes.

Passez et ajoutez :

Sous-nitrate de bismuth................ 3 —
Sirop de fleurs d'oranger.............. 15 —

F. S. A. — A prendre : une cuillerée à café toutes les deux heures.

Agiter le flacon avant de s'en servir.

Sous l'influence de cette médication, les vomissements cesseraient dès

la première ou la seconde cuillerée, et la diarrhée serait enrayée en l'espace de douze à vingt-quatre heures. (*Sem. méd.*)

Infusion laxative de café au séné. — Selon la formule indiquée par M. SEVESTRE, ce laxatif convient contre la constipation :

Eau bouillante	200	grammes
Manne en larmes	30	—
Follicules de séné	4	—
Café torréfié et pulvérisé	10	—

F. S. A. passer. — A prendre dans la journée.

Traitement de la fissure anale des enfants. — Avant de recourir à une dilatation forcée de l'anus, M. MARFAN conseille les deux pommades suivantes que l'on porte sur le foyer de la maladie avec le petit doigt si la fissure est superficielle (vers le sphincter externe), avec une mèche rectale si elle est située plus haut.

Vaseline	30 grammes
Extrait de belladone	0,50 centig.
Extrait de ratanhia	2 grammes

Ou bien :

Vaseline	30 grammes
Tannin	1 gr. 50
Calomel	0,30 centig.

Tétanie d'origine gastro-intestinale chez les enfants. — M. E. TORDEUS.

Salicylate de bismuth	0 gr. 30
Benzonaphtol	0 gr. 15
Sucre	Q. S.

Mêlez. Pour un paquet. Faites douze paquets semblables. — A prendre : quatre paquets par jour.

Bromure de potassium	3 gr.
Hydrate de chloral	1 gr.
Eau distillée	100 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	50 gr.

F. S. A. — A prendre : trois cuillerées à soupe par jour (pour un enfant âgé de 2 à 3 ans).

Pommades contre l'impétigo rebelle :

Oxyde jaune d'hydrargyre	0 gr. 50 à 1 gr.
Huile de cade	1 à 4 gr.
Savon noir	Q. S. pour émulsionner l'huile.
Vaseline pure	20 gr.

(BROCQ).

Vaseline pure	âà 50 gr.
Axonge	

Oxyde de zinc..........................	20 gr.
Acide salicylique......................	2 gr.
Acétate de plomb.......................	1 gr.
	(DUBREUILH.)
Minium.................................	2 gr. 50
Cinabre................................	1 gr. 50
Onguent diachylum......................	ãã 13 gr.
Huile..................................	
	(VIDAL.)

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies de l'enfance, publié sous la direction de MM. GRANCHER, COMBY et MARFAN. Paris, 1887, Masson et Cie, éditeurs.

Le troisième volume suit de près le second, et l'impression qu'il laisse après lecture des nombreux articles qu'il renferme, est au moins aussi favorable que celle des deux premiers volumes. Le lecteur y trouvera la fin des maladies du tube digestif et de ses annexes, les affections de l'appareil génito-urinaire, celles de l'appareil circulatoire et des voies aériennes supérieures (nez, larynx et annexes), en tout une cinquantaine de chapitres ou plutôt de monographies.

Il nous est naturellement impossible d'analyser tous les articles que contient ce volume. Toutefois, si tous sont bien faits, quelques-uns d'entre eux méritent d'être cités d'une façon particulière. Je citerai notamment le mémoire tout à fait remarquable d'Epstein (de Prague) sur les vulvo-vaginites, véritable chef-d'œuvre de nosologie qui laisse loin derrière lui tout ce qui a été écrit sur ce sujet ; le chapitre des cirrhoses du foie, par Hutinel et Auscher, celui de l'albuminurie et des néphrites, par Renaut, l'étude des névroses urinaires, par L. Guinon, le chapitre des maladies congénitales du cœur, par Moussous, celui des maladies acquises de l'appareil circulatoire, par Weill, celui de la péritonite tuberculeuse, par Marfan. Parmi les articles consacrés à des questions de chirurgie, il convient de citer comme particulièrement intéressants celui de Brun sur l'appendicite, celui de Broca sur les hernies inguinale et ombilicale, celui d'Albarran sur les néoplasmes du rein. R. ROMME.

Le Gérant: G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Origine de l'hydropisie généralisée du nouveau-né, par M. le Dr J.-L. AUDEBERT, chef de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Il est généralement admis aujourd'hui que l'ascite congénitale reconnaît presque toujours pour cause l'infection syphilitique des ascendants. La question ne me paraît pas aussi nettement tranchée pour *l'œdème généralisé du nouveau-né*, et divers facteurs étiologiques ont été tour à tour invoqués pour expliquer cette anomalie assez rare.

Les premiers observateurs, Lamouroux, Billard frappés de la coexistence de l'hydropisie totale du fœtus avec un œdème généralisé de la mère, attribuaient ces deux troubles morbides à une même cause : lésions organiques du cœur et du rein par exemple, ou altérations dyscrasiques telles que la syphilis, la tuberculose, etc.

A côté des hydropisies dyscrasiques, il faudrait ranger la leucémie qui aurait été rencontrée par Klebs dans un cas d'œdème généralisé du fœtus; il aurait trouvé tous les vaisseaux gorgés de globules blancs.

D'autres auteurs ayant constaté, au cours de nécropsies d'enfants œdématiés, des anomalies viscérales ou vasculaires, telles que: l'absence de lymphatiques dans le mésentère (Virchow), l'oblitération précoce du trou de Botal (Lawson Tait), l'absence du canal thoracique et des glandes mésentériques (Alf. Smith) (*Brit. med. J.*, janvier 1889), l'existence anormalement prolongée des vasa propria de Yunbluth, etc., firent jouer à ces anomalies un rôle capital dans la production de l'œdème.

On a supposé de plus que les nœuds ou les torsions exagérés du cordon (Truzzi), quelquefois même les procidences de la tige funiculaire devraient être mises en cause, ainsi que tous les obstacles mécaniques à la circulation ombilicale (Betschler).

Dans d'autres observations on a trouvé des altérations marquées du côté du foie (Smith, Seulen), de la rate (Potocki); à plusieurs reprises on a vu les branches des artères ombilicales sclérosées et thrombosées.

Enfin quelques auteurs ont incriminé très nettement la syphilis (Sänger, Flandrin).

D'après ce rapide exposé, on voit combien la question est encore obscure. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas d'hydropisie du fœtus où la syphilis paternelle était nettement en cause; et nous avons eu alors la curiosité de voir si cette cause (l'hérédité syphilitique) ne jouait pas un rôle plus important que ne l'admettent en général les auteurs qui se sont occupés de la question. Malheureusement, sur les 20 ou 30 observations d'œdème congénital du nouveau-né que nous avons pu rencontrer dans la littérature obstétricale, à peine 7 ou 8 sont-elles complètes. Dans la plupart des autres faits rapportés, il est impossible de recueillir les pièces à conviction du débat, telles que le poids du placenta et du fœtus, le résultat de la nécropsie du mort-né, examen microscopique des organes importants. Aussi ce n'est que sur un très petit nombre de cas que nous pourrons nous baser pour établir dans un instant, l'origine la plus fréquente, à notre avis, de l'œdème généralisé du nouveau-né.

Parmi les observations que nous avons compulsées, la plus ancienne et la plus célèbre est celle de De La Motte; on la trouvera en entier dans son *Traité complet des accouchements*, 1765, page 984; je n'en extrais que quelques lignes de la fin. « ..... pour finir je fus obligé d'appuyer mon pied « contre le petit lit et de tirer de toute ma force jusqu'à ce « que le ventre fût entièrement dehors, le reste vint tout seul. « Je délivrais la mère d'un *arrière-faix très gros*..... Une « hydropisie universelle occupait tout son corps et le rendait « d'une grosseur énorme, mais surtout le ventre, qui contenait au mois cinq chopines ou trois pintes d'eaux, mesure « de Paris, qui étaient fort claires..... »

Il faut arriver en 1825 pour trouver une nouvelle mention

de l'œdème du nouveau-né. Lamouroux en publia cette année-là un cas dans la *Nouvelle Bibliothèque médicale* :

Sextipare, 38 ans. Vers le quatrième mois son ventre a le volume d'une grossesse à terme. Abdomen considérable ; liquide très abondant ; extrémités inférieures très infiltrées. Longtemps avant terme, rupture de la poche des eaux : 6 litres de liquide s'écoulent ; après quelques heures, expulsion de la tête et des bras, puis arrêt à cause du volume considérable de l'abdomen du fœtus. Enfin expulsion totale. Enfant ranimé après trois quarts d'heure d'efforts, meurt trois heures après. Cuir chevelu très injecté, épais de 5 millim. ; circonférence occipito-frontale, 28 centim. ; péritoine contenant du liquide. Il n'est pas parlé du placenta.

Dans le *Traité des maladies des enfants nouveau-nés* de Billard, 1828, on lit l'histoire d'une femme de Charleville, qui enceinte fit une chute violente, « et fut aussitôt atteinte de strangurie » ; elle mit au monde à 8 mois un enfant mort chez lequel on trouve près d'une pinte d'eau tant dans l'abdomen que dans la poitrine et les autres parties du corps ; « ce qu'il « y a de plus singulier, c'est que cet enfant était né de mère « hydropique. »

Cruveilhier dans son *Traité d'anatomie pathologique*, 1862, s'exprime ainsi, page 35 : « En plus de l'œdème du cuir chevelu dans la présentation de la tête et d'autres analogues, il est des œdèmes congénitaux qui ne reconnaissent nullement une cause mécanique, et qui coïncident souvent avec des épanchements dans les cavités séreuses. J'en ai observé plusieurs exemples à la Maternité. »

Jusqu'ici nous n'avons pas rencontré de documents bien précis, mais maintenant les observations vont être plus complètes et partant plus instructives.

Dans le numéro de décembre (*The Obstetr. Transact.*) Smith et Lawson Tait publient chacun une observation. Voici celle de Smith :

Nonipare ; dérangement hépatique ; albuminurie transitoire ; œdème généralisé ; écoulement de sang puis rupture des membranes à 6 mois 1/2

à peu près. Expulsion spontanée d'un enfant ; hémorrhagie à la délivrance. Enfant présentait œdème généralisé des plus prononcés ; cavité péritonéale renferme un liquide jaune brun en abondance ; le péritoine paraissait sain. Les reins, la vessie, les poumons et le cœur étaient normaux ; la plèvre et le péricarde étaient remplis d'une sérosité légèrement teintée ; le foie était mou, friable, non congestionné. Au microscope, les cellules hépatiques étaient déformées, rompues au point de n'en trouver que des restes, les noyaux existaient en abondance. *Placenta volumineux*, cotylédons placentaires étaient petits et mal développés; l'épithélium des villosités n'était pas bien distinct et insuffisamment développé.

Celle de Lawson Tait n'est pas moins intéressante :

Sextipare, enceinte de 6 mois ; hydramnios, sans albumine ; après la rupture des membranes et l'écoulement d'une quantité considérable de liquide, on trouve une partie fœtale au détroit supérieur ; on suppose d'abord que c'est un siège, mais on s'aperçoit bientôt qu'il s'agit d'un sommet ; expulsion spontanée ; l'enfant ne vécut que quelqnes instants. La peau était tellement distendue qu'il n'était pas possible de plier les membres sans risquer de la faire éclater ; le fœtus paraissait aussi volumineux et aussi lourd qu'un enfant à terme, mais son développement était tel qu'on pouvait considérer comme certaine la date de la grossesse avancée par la mère. Le crâne était le siège d'un œdème si considérable qu'on ne sentait pas les os. Les paupières, les oreilles, les lèvres étaient si œdématiées qu'elles étaient à peine reconnaissables. L'incision de la peau fait écouler une grande quantité de sérosité. L'abdomen est énormément distendu par un liquide abondant et fortement albumineux ; la plèvre, le péricarde, les bourses sont remplis de liquide. Pas de traces de péritonite ni d'inflammation des autres cavités séreuses. Les tissus musculaire et sous-cutané étaient partout infiltrés. Le cœur fut soumis à l'examen du Dr Sawyer qui trouva que la valvule du trou ce Botal présentait un développement anormal et oblitérait complètement ce trou de Botal. *Placenta volumineux* et œdématié sans altération.

Dans les *Archives de Tocologie* on trouve un cas de Charles dans lequel le tissu cellulaire du nouveau-né n'était pas œdématié, mais il existait de l'ascite, de l'hydrothorax et de l'hydrocéphalie ; aussi n'en retiendrons-nous que le poids du fœtus (2,500 gr.) et celui du placenta (860 gr.).

En 1878, dans *The Obst. Transact.*, Bassett signale un cas d'hydropisie congénitale avec hypertrophie considérable du placenta :

Hydramnios ; expulsion de la tête de l'enfant 1 heure après l'écoulement des eaux ; puis arrêt du travail ; chloroforme puis examen minutieux de l'abdomen ; l'enfant était si serré entre les parois du vagin qu'il était impossible d'introduire la main dans le bassin. Un fort crochet fut introduit sous le creux axillaire et on exerça une forte et constante traction grâce à laquelle on put extraire l'enfant. L'enfant était atteint d'une hydropisie générale ; les extrémités, les reins, tout le corps étaient gonflés et durs ; l'abdomen était très distendu par un liquide albumineux jaune paille. Le placenta était le plus volumineux que j'aie vu jusqu'alors et *pesait 3 livres et demi ;* il était très mou, très friable, mais n'avait rien de pathologique dans sa structure.

Voici une autre observation où le développement du tissu placentaire est aussi énorme ; elle appartient à Seulen (th. Van Gelder, Paris, 1879) :

Père hydropique et asthmatique, mère nonipare ; métrorrhagie due à une insertion latérale du placenta ; col complètement dilaté ; enfant mort depuis 24 heures, vomissements, syncopes, rupture de la poche des eaux ; liquide abondant et fétide. Seulen introduit le doigt dans e rectum de l'enfant et ayant accroché le pubis, abaisse le siège et se rend compte que les téguments externes sont œdématiés et que le ventre est très distendu ; il le perfore, 3/4 de litre s'écoule et l'accouchement se fait deux minutes après. Délivrance artificielle ; le placenta pèse 5 livres et 18 loths. Autopsie : la tête de l'enfant est très volumineuse, œdème généralisé ; le foie pèse 1 livre 18 loths.

Dans le fait de Sänger, rapporté par Bar (thèse Paris, 1881), la notion étiologique de la syphilis se trouve formellement indiquée pour la première fois.

Syphilis, hydramnios, albuminurie ; rétinite albuminurique ; œdème généralisé très intense. L'enfant vint au monde mort. Il présentait, ainsi que ses annexes, un œdème généralisé. Longueur 41 centimètres, poids 2,200 gr. ; le corps tout entier est œdématié ; seul, le bras gauche ne l'est pas, une plaie s'étant ouverte du côté gauche du cou

par laquelle s'est écoulée toute la sérosité du membre. Hydrothorax double, hydropéricarde, ascite, 450 gram. de liquide environ. Placenta très œdématié ; *il pèse 900 gr.*

On trouve dans la thèse d'Angelby (Paris, 1887) une observation de Potocki, où cette hypertrophie du placenta est notée, sans que la syphilis ait pu être retrouvée :

Primipare enceinte de 8 mois ; pas d'antécédents syphilitiques, œdème des membres inférieurs, hydramnios. Présentation du siège. Enfant vivant ; 2 heures après la rupture de la poche des eaux, expulsion spontanée du fœtus et délivrance naturelle. *Le placenta, très volumineux, pèse 1,250 gr.* Le cordon œdématié a le volume du doigt. L'enfant a vécu cinq minutes ; il pèse 2,450 gr. Il présente un œdème généralisé surtout marqué aux membres supérieurs, aux épaules et aux membres inférieurs. Le cuir chevelu lui aussi avait augmenté d'épaisseur. A l'autopsie : cavité abdominale remplie d'un liquide citrin ; taches ecchymotiques sur le péritoine ; le foie, normal, pèse 130 gr., la rate 80 gram.; dans le péricarde liquide citrin assez abondant.

Tout récemment enfin (août 1896), dans le *Dauphiné médical*, nous lisons une brève et explicite observation de Flandrin, dans laquelle l'œdème généralisé et la mort du fœtus sont dus, d'après l'auteur, à des lésions des vaisseaux placentaires consécutives à la syphilis, bien que la mère n'ait pu fournir aucun renseignement positif à ce sujet.

Primipare enceinte de 6 mois environ, albuminurique avec œdème notable des membres inférieurs et de la région sus-pubienne ; enfant mort. Présentation du siège, extraction aisée, mais les tissus sont tellement friables que pendant l'extraction de la tête dernière, les masses musculaires du cou sont profondément dilacérées. *L'enfant pèse 2,000 gr.* Le placenta est énorme, *il pèse 1,135 gr.*, de couleur rose pâle. Œdème généralisé du fœtus, bouffissure considérable sans déformation du corps ; la mort du fœtus est due à des troubles d'irrigation placentaire, mais l'albuminurie n'y est pour rien. En effet, on ne trouve pas les lésions macroscopiques habituelles du placenta albuminurique. Il paraît plus vraisemblable, quoique la mère n'ait pu fournir aucun renseignement, que ces lésions placentaires sont dues à la syphilis.

Enfin pour terminer voici une observation personnelle.

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Hydropisie généralisée du fœtus. Syphilis paternelle.* — Au mois de mai 1895, je fus appelé par Mme P..., enceinte de 8 mois environ; quoique mariée depuis longtemps et âgée de 31 ans, c'était sa première grossesse. Le médecin de la famille voulut bien me donner les renseignements suivants : Mme P... avait toujours eu une bonne santé; elle ne présentait aucun stigmate rachitique; les premières règles s'étaient montrées à 15 ans et avaient toujours été d'une régularité parfaite. Depuis son mariage en 1884 pas une seule maladie sérieuse. Au début de la grossesse rien à signaler. Vers le sixième mois, un peu d'œdème malléolaire apparaît de temps à autre le soir; mais l'analyse des urines n'avait jamais décelé la présence de la plus minime quantité d'albumine.

Muni de ces renseignements, j'examinai Mme P... ; la santé générale paraissait excellente ; le cœur, les poumons, fonctionnaient bien. Le gonflement malléolaire n'existait plus par suite du repos à peu près complet de la malade; sur la peau, dans les régions ganglionnaires, je ne trouvais rien d'anormal.

Une chose attirait l'attention, c'était d'abord un lacis veineux très marqué sur la paroi abdominale, puis le développement anormal de l'abdomen; l'utérus, incliné en avant paraissait plus volumineux, qu'il n'aurait dû l'être à 8 mois; la hauteur au-dessus du pubis mesurait en effet 33 centimètres. Cependant aucune trace d'hydramnios; l'excès de volume du ventre semblait dû à la présence d'un fœtus dont la grosseur excédait assez sensiblement la moyenne. La tête était fixée au niveau du détroit supérieur, le dos à gauche; les bruits du cœur bien frappés étaient entendus à 5 travers de doigt de la ligne brune. Le toucher m'apprit en outre que le bassin n'était pas rétréci et que le segment inférieur, le col et l'excavation n'offriraient, selon toute probabilité, aucun obstacle à l'accouchement.

Le dernier mois se passe comme les précédents; toujours pas d'albumine, pas d'œdème, l'état général est satisfaisant ; le ventre devient plus volumineux sans que l'augmentation de la quantité de liquide amniotique soit appréciable; la tête s'engage peu à peu, et lorsque le travail se déclare à 1 heure du matin, le 17 juin 1895, l'engagement est complet — O. I. G. A. — Je ne remarque rien d'anormal dans la marche de la dilatation; à 6 heures et quart le col est complètement dilaté; la rupture artificielle des membranes donne issue à quelques gouttes de liquide

très clair ; le mouvement de rotation s'exécute lentement, et à 7 heures et quart, sous l'influence d'efforts violents de la parturiente, la tête paraît à la vulve, et je vois, sans y attacher d'importance sur le moment, que le cuir chevelu était très fortement boursouflé et comme décoloré. Les battements du cœur qui, jusque-là, avaient été excellents, commencèrent alors à faiblir comme intensité et à diminuer de nombre ; je me préparais à terminer l'accouchement par une application de forceps, quand à la suite d'une violente contraction, la tête fut expulsée très rapidement ; sans m'attacher à examiner certaines particularités qu'elle présentait, et sur lesquelles je reviendrai bientôt, je déroulais aisément un circulaire médiocrement serré autour du cou. La rotation des épaules s'opéra spontanément, mais le dégagement du diamètre bi-acrominal ne se fit pas sans difficultés ; d'abord à cause de sa dimension un peu exagérée, et surtout à cause d'un obstacle qui, retenu encore dans l'utérus, ne pouvait être diagnostiqué de suite, mais que plus tard j'expliquais par la présence d'une ascite qui rendait le ventre très proéminent. Cependant en portant fortement la tête vers la région pubienne, je pus dégager l'épaule postérieure ; le reste du corps suivit bientôt. Quoique les battements du cordon fussent assez forts, l'enfant ne cria pas de suite ; après 2 minutes d'attente, je posai une ligature et je sectionnai le cordon. Le fœtus insufflé respira mal, d'une façon irrégulière et saccadée ; malgré tous mes soins il ne tarda pas à succomber quelques instants après.

Une demi-heure après, je trouvai le placenta dans le vagin ; il fut extrait à l'aide de légères tractions.

Les suites de couches se passèrent sans incident, et le vingtième jour M[me] P... se levait, complètement rétablie.

L'aspect du nouveau-né était très particulier. Sur toute la surface du corps la peau était pâle, exsangue et bouffie ; le tissu cellulaire était le siège d'une anasarque généralisée ; le doigt laissait sur tout le revêtement cutané une profonde empreinte ; il n'existait cependant aucune phlyctène pemphigoïde. Sur les membres, presque doublés de volume, la segmentation paraissait plus nettement accusée par une dépression circulaire située au coude et au genou. Mais le ventre surtout faisait une saillie considérable ; la peau de la paroi abdominale, amincie et sillonnée de nombreuses veinosités, était distendue par une accumulation de liquide séreux. Sur la tête, on remarquait une bouffissure généralisée de teinte blafarde, sur laquelle tranchait légèrement une petite bosse séro-sanguine, siégeant au lieu d'élection (angle postéro-supérieur du pariétal droit). Mais la face était surtout déformée. Entre le front plissé et sur-

plombant les paupières fortement tuméfiées et les joues boursouflées, au point de constituer de véritables tumeurs, c'était à peine si l'on apercevait le nez et le menton qui étaient restés intacts.

A l'ouverture de l'abdomen une grande quantité de sérosité citrine s'écoula; le péritoine était blanc, comme lavé, sans taches ecchymotiques et sans vascularisations anormales; le foie, la rate et les reins paraissaient de volume normal; pas d'hypertrophie des ganglions mésentériques. On trouvait aussi du liquide dans les plèvres et le péricarde. Le cœur est mis de côté avec les reins et un morceau de tissu hépatique pour être examinés au microscope. Ne pouvant toucher à la tête, je constatais cependant que les os du crâne chevauchaient fortement les uns sur les autres, et qu'au niveau des sutures et des fontanelles manifestement élargies, on percevait une fluctuation très nette due à un certain degré d'hydrocéphalie.

Le fœtus ne fut pas pesé; en faisant la part de l'anasarque qui augmentait considérablement ses dimensions, il paraissait de volume et de poids un peu au-dessous de la moyenne.

L'arrière-faix n'était pas moins curieux; de proportions plus qu'ordinaires, de consistance ferme et élastique, de forme à peu près circulaire, le placenta mesurait 25 centim. sur 28 centim. en surface, et 5 centim. d'épaisseur; il était constitué par des cotylédons énormes, séparés par des sillons larges et profonds; la face utérine était pâle, sans traces d'œdème bien accentuées.

Le cordon comme les membranes était très infiltré. Le poids total (membranes, placenta et cordon) était de 915 gr.

Je ne veux pas insister sur ma stupéfaction à la vue d'une pareille monstruosité, à laquelle je n'étais nullement préparé. La bonne santé habituelle de la malade, l'absence de troubles quelconques pendant la gestation, la marche régulière et rapide de l'accouchement, la perception constante des bruits du cœur fœtal, enfin l'écoulement modéré du liquide amniotique étaient autant de symptômes rassurants... et trompeurs.

A quelle cause pouvait-on rattacher cette hydropisie? A première vue, devant l'ascite et l'infiltration du tissu cellulaire, mais surtout en présence de l'hypertrophie remarquable du placenta, je pensai à la syphilis. Le mari, interrogé à part, m'avoua que, dix-sept ans auparavant, il avait contracté la syphilis, qu'il s'était soigné pendant trois ou quatre mois et qu'après cette époque, ne voyant survenir aucun accident, il avait cessé tout traitement. Il se croyait complètement guéri, au point d'avoir

caché à son médecin actuel sa maladie antérieure. Sur ces entrefaites il s'était marié et se figurait être à l'abri de toute rechute et de tout accident, d'autant plus que, pendant douze ans de mariage, sa femme n'avait pas présenté la moindre manifestation diathésique.

Voici maintenant les résultats des constatations microscopiques : à peu près négatifs pour le cœur, le foie et les reins, ils sont beaucoup plus probants pour le délivre ; c'est ainsi que l'on constata d'abord la perméabilité de la veine ombilicale ; de plus, les altérations des vaisseaux des villosités choriales étaient très marquées. Ces vaisseaux sont en majeure partie atteints d'endartérite et d'endophlébite ; quelques-uns même sont complètement oblitérés; les lésions de périartérite ou de périphlébite sont aussi constantes.

Ici, comme dans l'observation de Sänger, l'influence de la syphilis d'un des ascendants a pu être établie d'une façon catégorique; nous croyons bien que si les observateurs avaient cherché dans cette voie, ils auraient souvent trouvé l'hérédo-syphilis. Mais si des renseignements étiologiques précis nous font défaut dans la plupart des cas, ne peut-on pas reconstituer l'histoire de ces malades à l'aide des documents qui nous ont été transmis, quelque incomplets qu'ils soient? A la lecture des observations que nous avons rapportées plus haut une constatation frappe d'abord l'esprit. Partout où il est fait mention de l'état de l'arrière-faix, il est dit expressément : *placenta volumineux*, *placenta très gros* (observations de de la Motte, de Smith, de Lawson Tait); si le poids est indiqué, il dépassera toujours la moyenne et de beaucoup. C'est ainsi que l'on trouve :

Obs. de Seulen..........	5 livres 18 loths.
Obs. de Charles..........	860 gr.
Obs. de Sänger..........	900 gr.
Obs. de Bassett.........	3 livres 1/2.
Obs. de Potocki..........	1250 gr.
Obs. de Flandrin.........	1135 gr.
Obs. personnelle.........	915 gr.

La valeur séméiologique de cette hypertrophie placen-

taire n'était pas connue de la plupart des accoucheurs qui ont rapporté ces observations ; elle est, en effet, de notoriété plus moderne et ce sont les travaux de M. Pinard qui ont montré la relation constante qui existait entre la syphilis et le développement anormal de l'arrière-faix. La thèse de Bridier (1893), faite sous son inspiration, donne des chiffres très précis et fort intéressants. Parisot (*Revue médicale de l'Est*, 1892) a relaté l'observation d'un enfant syphilitique chez lequel le poids du placenta dépassait les 3/4 du poids du fœtus, soit 1,600/2,100.

Voilà certes un premier argument de valeur; mais il devient beaucoup plus convaincant, si au lieu de considérer seulement le poids du placenta on étudie le rapport du poids du placenta au poids de l'enfant.

En général, dans un œuf soustrait à toute tare héréditaire ou acquise, le poids du placenta est le 1/6e du poids du fœtus, soit 550/3300 en chiffres ronds. D'après les recherches de Correa Dias, le poids moyen du fœtus syphilitique est de 2,219, celui du placenta 681, un peu plus du 1/4 par conséquent. Les résultats donnés par Bridier confirment cette évaluation.

Aussi chaque fois que l'on trouvera le rapport du poids du placenta à celui du fœtus se rapprochant du 1/4 et surtout le dépassant, on doit avoir l'attention éveillée de ce côté et préjuger qu'il s'agit de lésions spécifiques. Nous avons vu maintes fois M. Pinard établir un diagnostic posthume d'après ce défaut de parallélisme.

Si nous reportons aux observations citées plus haut cette donnée si importante, nous obtenons les chiffres suivants :

Obs. de Charles.........	860/2500 (1)
Obs. de Sänger.........	900/2200
Obs. de Potocki.........	1250/2450

(1) Le premier chiffre est celui du poids du placenta; le second est celui du poids du fœtus.

Obs. de Flandrin........ 1135/2000
Obs. personnelle........ 915/fœtus de poids moyen

C'est-à-dire que ce coefficient fœto-placentaire, pourrait-on dire, va du tiers à la moitié et même plus dans le cas de Flandrin.

D'ailleurs, même dans les observations où il a été impossible de retrouver la syphilis comme facteur étiologique, il est facile de voir que cette diathèse existe souvent sous roche; quand on parle d'hypertrophie du foie et de la rate, de sclérose et de thrombose des vaisseaux ombilicaux, n'avoue-t-on pas implicitement que la syphilis est en jeu, puisque très souvent on trouve chez des enfants nettement syphilitiques des lésions semblables.

Aussi, nous croyons qu'en l'absence de toute anomalie vasculaire ou viscérale, toutes les fois que, coïncidant avec un gros placenta, on trouvera un œdème généralisé du fœtus, la syphilis devra être recherchée avec soin; et souvent l'enquête aboutira au résultat que nous rapportons dans notre observation, c'est-à-dire à la connaissance manifeste de cette diathèse chez l'un ou l'autre des ascendants.

REVUE CLINIQUE

Deux cas d'hystérie chez l'enfant, par MM. Bézy, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté de médecine de Toulouse, et Sarda, externe du service.

Voici deux observations d'hystérie infantile, l'une d'astasie-abasie, et la seconde de tremblement hystérique, recueillies au dispensaire annexe de la clinique.

Notre but, en les publiant, est simplement de faire connaître deux nouveaux cas de ces manifestations si variées de l'hystérie chez l'enfant.

Observation I. — *Astasie-abasie.* — Élise M..., 4 ans et demi, venue au dispensaire le 6 mai 1897. — *Antécédents héréditaires et*

collatéraux. Son père est nerveux, mais n'a pas eu d'attaque. Sa mère et un frère en bonne santé. — *Antécédents personnels*. Nourrie au sein par sa mère. A un an un peu de conjonctivite se manifeste ; très nerveuse ; pas de convulsions, pas de maladie infantile.

Le 3 avril 1897, elle est amenée pour la première fois. Elle éprouve de temps à autre des crampes dans les jambes. La marche est possible.

Revue le 22, la malade ne peut plus marcher.

Le 23, apparition des premiers symptômes d'une rougeole. Elle évolue rapidement et est en somme fort bénigne; pas de complications.

Le 6 mai 1897, elle se présente pour la troisième fois au dispensaire.

État actuel. — Très intelligente, atteinte de blépharo-conjonctivite ; un peu pâle et amaigrie ; elle est d'une taille plutôt petite.

La marche et la station debout sont impossibles.

Elle peut se traîner en marchant à quatre pattes. Soutenue par les aisselles, lui commande-t-on d'avancer, ses jambes se détachent assez facilement du sol, mais la malade ne peut marcher. Appuyée contre une chaise, elle peut se tenir debout; laissée sans appui, elle fait d'abord des efforts pour maintenir l'équilibre, mais ne tarde pas à tomber.

Couchée ou assise, tous les mouvements des jambes sont possibles. Les pieds vont toucher sans hésitation le point indiqué, elle les fléchit et les met en extension avec facilité. En un mot, la malade étant couchée, les membres inférieurs semblent jouir de tous leurs mouvements.

On note de l'anesthésie en plaques, non seulement sur les membres inférieurs, mais encore sur les membres supérieurs.

Rien à noter du côté de l'appareil digestif, ni de l'appareil respiratoire, ni de la colonne vertébrale, ni des réservoirs.

L'auscultation du cœur dénote la présence d'un souffle extra-cardiaque très net.

On porte le diagnostic d'astasie-abasie de nature hystérique et le traitement suivant est institué :

a) Traitement de l'hystérie : 1° Potion au valérianate d'ammoniaque ; 2° Douches.

b) Traitement de l'astasie-abasie : On fait de la suggestion à l'état de veille, en promettant à l'enfant qu'elle sera guérie à jour fixe.

Le 8. Peu de changement dans l'état de la malade.

Le 13. Elle marche presque seule, la station debout est possible pendant quelques instants ; un œdème probablement de nature nerveuse a paru au niveau des pieds. Persistance du souffle extra-cardiaque.

Le 15. La malade marche seule, la station debout est possible, l'œdème a disparu, le souffle persiste. La guérison est complète.

Revue plusieurs fois, nous avons pu constater le maintien de la guérison.

En somme, il s'agit d'une fillette de 4 ans et demi présentant des symptômes hystériques et atteinte, d'une façon non douteuse, d'astasie-abasie.

Ce cas, absolument classique, est intéressant cependant par le mode de traitement employé et par la prompte guérison qui a suivi son application. Il démontre une fois de plus les bons effets obtenus chez l'enfant par la suggestion à l'état de veille.

OBSERVATION 2. — *Tremblement hystérique.* — Hortense A..., 11 ans et demi, venue au dispensaire le 15 avril 1896.

Antécédents héréditaires et *collatéraux.* — Père et mère bien portants ; sœurs en bonne santé. — *Antécédents personnels.* Nourrie au sein par sa mère ; a mangé dès l'âge de 10 mois. Bien portante pendant son enfance.

A 5 ans, a eu de l'impétigo ; puis des convulsions (?), mais peu fortes.

A 8 ans, sa sœur aînée lui fait peur, et le trouble ressenti cause chez l'enfant une perte de connaissance de quelques instants. C'est depuis lors que les parents se sont aperçus pour la première fois du tremblement dont leur fille est atteinte. Elle eut le croup à cet âge.

A 10 ans, a eu de l'adénite cervicale et sous-maxillaire. L'enfant s'enrhume facilement et a eu plusieurs bronchites. Le tremblement qui d'abord était peu gênant, mais généralisé aux quatre membres, ayant augmenté d'intensité, les parents se décident à mener la malade au dispensaire.

Venue le 15 avril 1896 ; elle est grande, forte, très intelligente et très vive.

Son tremblement est généralisé aux quatre membres et provoque des mouvements de la tête. Elle ne peut prendre un verre rempli d'eau sans en verser une grande quantité et même sans le laisser tomber. Écrire lui est impossible, mais elle peut marcher.

Pas d'attitude spéciale du côté des membres.

Ce tremblement dure aussi bien la nuit que le jour, et pendant son sommeil la malade est très agitée.

On trouve des plaques d'anesthésie aux jambes et à l'avant-bras.

En présence de ces manifestations on pense à un tremblement de nature hystérique.

Le traitement suivant est institué : 1° Potion au valérianate d'ammoniaque ; 2° Douches.

Elle est revenue plusieurs fois depuis et son état s'est amélioré de jour en jour.

Le 20 juin 1897, on constate que la malade marche très facilement, et que le tremblement ne se manifeste pas lorsqu'elle est au repos; mais ses membres doivent-ils exécuter un mouvement quelconque, il apparaît aussitôt. Il cesse pendant le sommeil. Les objets sont pris très facilement, l'écriture est possible et peu tremblée.

Enfin, si on cherche à calculer à quelle classe de tremblement nous avons affaire, on ne trouve que quatre oscillations en moyenne par seconde ; il se rapproche du tremblement sénile et peut être rangé dans la classe des tremblements lents.

Le même traitement institué au début est continué.

En résumé, il s'agit d'une enfant de 11 ans et demi, atteinte de tremblement ayant succédé à une perte de connaissance causée par une frayeur.

Nous avons rattaché ce tremblement à l'hystérie et nous avons recherché si quelque caractère particulier ne pouvait le différencier des autres variétés de tremblement. Mais de même que Perret (de Lyon) (1), Charcot, cité par Delmas (2), Baumel (3), nous sommes arrivé à cette conclusion qu'il n'existait pas de signe distinctif du tremblement hystérique : et par conséquent, il faut admettre, jusqu'à plus ample informé, que les hystériques peuvent présenter toutes les diverses variétés de tremblement.

---

(1) *Lyon médical* et *Journal de médecine et chirurg. prat.*, 10 septembre 1891, p. 669.

(2) P. Delmas. Du tremblement hystérique. *Mémoires et Bulletins de la Société de médecine et de chirurgie*, et *Journal de médecine de Bordeaux* 1894.

(3) Baumel. *Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Bordeaux*, 1896.

REVUE GÉNÉRALE

Le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, par le Dr R. Romme.

Les tentatives de traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse n'ont pas jusqu'à présent donné de résultats bien encourageants. Elles ont eu généralement pour but de diminuer la pression intra-crânienne par la soustraction d'une certaine quantité de liquide cérébro-spinal au moyen de la ponction lombaire ou d'agir en même temps directement sur les méninges au moyen de la trépanation suivie de ponction ou de drainage direct des ventricules. C'est surtout par la ponction lombaire que l'on est intervenu, et comme ses effets sont en dernier lieu trouvés les mêmes que ceux de la ponction ou du drainage des ventricules, on peut dire dès à présent, d'accord en cela avec les faits publiés, que la simple diminution de la pression intra-crânienne ne suffit pas pour amener la guérison de la méningite tuberculeuse. Les causes de l'insuccès de ces interventions chirurgicales sont du reste multiples, mais avant d'aborder leur étude, il nous semble préférable d'exposer les faits qui par eux-mêmes sont déjà assez éloquents.

I

Comme nous venons de le dire, c'est par la ponction lombaire (1) qu'on

(1) Le manuel opératoire est assez simple. Quincke, l'inventeur de la méthode, fait la ponction, chez les enfants, avec un trocart qu'il enfonce dans le troisième ou le quatrième espace lombaire. On pique à 5 ou 10 millimètres de la ligne médiane, chez l'enfant, juste entre deux apophyses. L'instrument est dirigé vers la ligne médiane de manière à l'atteindre lorsqu'elle aura passé dans le sac dural. La profondeur à laquelle il faut piquer est, chez les plus petits enfants, de 2 centimètres (chez les adultes de 4 à 6 centimètres). Le diamètre des aiguilles employées varie de 0,6 à 1,2 millimètre. Après enlèvement du stylet, le trocart est mis en communication par un tube de caoutchouc, avec une éprouvette destinée à recueillir la sérosité. Après ablation de la canule, la plaie, débarrassée par une légère compression du sang et du liquide qui s'écoule encore, est pansée à l'ouate et au collodion iodoformé. Pendant les vingt-quatre heures qui suivent, le repos au lit est utile. Les quantités de liquide évacuées à chaque

est intervenu le plus souvent. Le professeur Ranke (1) qui tout récemment a publié sur cette question un travail fort intéressant basé sur l'étude de 19 cas personnels, estime qu'à l'heure actuelle la ponction lombaire pour méningite tuberculeuse a été faite plus de 100 fois. Dans ses cas personnels, comme dans ceux qu'il mentionne, l'effet thérapeutique définitif a été nul : tous les malades ont succombé. Dans certains cas la ponction lombaire a été suivie d'une amélioration passagère, caractérisée par l'atténuation ou même par la disparition momentanée de la céphalalgie, de l'état comateux, des vomissements, des convulsions, de la raideur de la nuque. Mais dans d'autres, qui forment la majorité, cette amélioration passagère ne se produisit pas ; aussi Ranke pense-t-il que la ponction lombaire ne procure un soulagement passager aux malades que dans les cas où elle est faite au début, quand la pression intra-crânienne accrue n'a pas encore trop compromis les fonctions du cerveau. C'est aussi, à peu de chose près, l'opinion de Marfan (2), quand après avoir analysé ses observations il arrive à conclure que « bien que sa valeur curative soit nulle, son action palliative très médiocre et très inconstante, la ponction lombaire pourra être pratiquée dans la méningite tuberculeuse, surtout quand il y a des signes de compression cérébrale, c'est-à-dire quand on trouve associées : la tendance au coma et à l'hypothermie, l'insensibilité, la résolution musculaire, et la dilatation des pupilles ».

Tous les auteurs sont du reste unanimes sur l'effet thérapeutique nul

---

ponction, varient suivant les cas et oscillent entre 2 et 66 centimètres cubes chez l'enfant.

Marfan se sert chez les enfants d'une simple aiguille de Pravaz ayant environ 5 à 6 centimètres de long. Il ponctionne entre la troisième et la quatrième vertèbre lombaire. Son point de repère est le suivant : une ligne horizontale tangente à la partie la plus élevée de la crête iliaque, passe ordinairement sur l'apophyse de la quatrième vertèbre lombaire. Il plonge donc l'aiguille immédiatement au-dessus de cette apophyse très près de la ligne médiane, en la dirigeant, non pas horizontalement, mais un peu obliquement, de bas en haut. En ponctionnant dans le sens horizontal, comme le conseille Quincke, on risquerait, d'après Marfan, chez les jeunes enfants dont le canal vertébral est très petit, de transpercer le canal dure-mérien et d'atteindre le plexus veineux pré-méningé.

(1) RANKE. Die Lumbalpunct. bei der tubercul. Gehirnhautentzundung des Kindesalters. *Munch. med. Wochensch.*, 21 sept. 1897, n° 38, p. 1035.

(2) MARFAN. La ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse. *Presse médic.*, 8 septembre 1895, n° 74, p. 141.

de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse, et Stadelmann (1) dans une récente communication arrive à dire que jamais il n'a obtenu une action curative du fait de la ponction lombaire. Si je ne parle pas du cas classique de Freyhan où le malade guérit, bien que dans le liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire on trouvât des bacilles tuberculeux, c'est que l'auteur lui-même a déclaré ne pouvoir attribuer la guérison de son méningitique à la ponction lombaire.

Dans un certain nombre de cas on ne s'est pas contenté de la ponction lombaire simple, et par le trocart laissé en place on a injecté une solution de salicylate de soude (Caille), une émulsion iodoformée (Caille), une solution physiologique de chlorure de sodium (Ssokolow), de l'air stérilisé (Weil). Les résultats n'ont pas varié : tous les malades ont succombé.

Pour agir encore plus radicalement, certains auteurs ont établi un drainage permanent du liquide cérébro-spinal en laissant la canule dans le sac dure-mérien après la ponction lombaire. Wynter (2) qui a fait cette opération 4 fois, a vu ses malades mourir 3 heures, 5 heures, 24 heures et 72 heures après l'opération. Le malade de Pasteur (3) est mort après avoir présenté une amélioration passagère. On est allé encore plus loin dans cette voie, et dans un cas, Paget (4) a drainé le sac dure-mérien après avoir réséqué les arcs des quatrième et cinquième vertèbres cervicales : son malade a succombé au bout de 4 jours. A également succombé le malade de Ssokolow auquel on a fait le drainage permanent après la résection des apophyses épineuses de deux vertèbres lombaires.

Certains chirurgiens, dans l'idée de provoquer une modification du processus méningitique, ont abandonné la voie spinale et ont porté leur action directement sur le cerveau. A cet effet, ils ont fait la trépanation, et drainé le liquide cérébro-spinal à travers l'orifice de trépanation et l'incision de la dure-mère, ou dans le ventricule latéral. Le tableau suivant, que nous empruntons au travail de Ssokolow (5), donne un aperçu complet du nombre de ces cas, de la nature de l'intervention et des résultats obtenus.

---

(1) STADELMANN. Valeur clinique de la ponction lombaire. *Soc. de médecine interne de Berlin*, 18 octobre 1897.

(2) *Lancet*, 2 mai 1891, p. 981, cité d'après SSOKOLOW.

(3) *Lancet*, 1894, p. 603, cité d'après SSOKOLOW.

(4) *Lancet*, 7 octobre 1893, p. 873, cité d'après SSOKOLOW.

(5) D. SSOKOLOW. Chirurgische Eingriffe bei der Behandlung von Meningitis tuberculosa im Kindesalter. *Arch. f. Kinderkeilk.*, 1897, vol. XXIII, fasc. VI, p. 401. Ce travail contient une bibliographie très complète de la question.

AUTEURS	AGE DU MALADE	NATURE DE LA MALADIE	OPÉRATION	TERMINAISON
1. GRAVES et TAYLOR. (*Lancet*, 23 mars 1895.)	Fille de 13 ans	Symptômes typiques de méningite tuberculeuse. Etat comateux.	Trépanation derrière l'oreille droite, au-dessus du sinus latéral. Incision de la dure-mère. Evacuation d'une petite quantité de liquide. Agrandissement de l'orifice de trépanation vers la mastoïde. Blessure du sinus qui fait interrompre l'opération. Écoulement abondant de liquide pendant 5 jours.	Disparition immédiate de l'état comateux et guérison progressive dans l'espace de trois semaines.
2. ORD et WATERHOUSE. (*Lancet*, 10 mars 1894, p. 597.)	Fille de 5 ans.	Symptômes typiques de méningite tuberculeuse.	Trépanation de l'occipital derrière et au-dessous de l'appophyse mastoïde. Après incision de la dure-mère et de l'arachnoïde, écoulement de 30 cm. c. de liquide. On introduit une sonde entre le cervelet et l'arachnoïde et de là dans l'espace sous-arachnoïdien entre le cervelet et la moelle épinière : il s'écoule une grande quantité de liquide séreux. La sonde est remplacée par un drain. Suture de la dure-mère et placement du lambeau osseux à travers lequel passe le drain qu'on retire au bout de 10 jours.	Amélioration immédiatemt après l'opération. Guérison au bout de 1 mois 1/2.
3. PARKIN. (*Lancet*, 1er juill. 1893, p. 21.)	Enfant de 4 ans 1/2	Méningite tuberculeuse. Etat comateux.	Trépanation de l'occipital à droite de la ligne médiane. Après l'incision de la dure-mère, il s'écoule une petite quantité de liquide. On introduit une sonde sous le cervelet et en soulevant ce dernier on obtient l'écoulement de 2 à 3 onces de liquide. On met un petit drain.	Amélioration immédiate du pouls et de la respiration. Aggravation au bout de 30 heures et mort 16 heures plus tard.

AUTEURS	AGE DU MALADE	NATURE DE LA MALADIE	OPÉRATION	TERMINAISON
4. BERGMANN (*Chir. Beh. d. Hirnkr.*)	Fille de 3 ans	Méningite tuberculeuse diagnostiquée par le prof. Gerhardt. Etat comateux.	Trépanation au niveau de la tubérosité frontale un peu en dedans. Ponction avec une aiguille creuse dirigée en arrière, en bas et en dedans. Il s'écoule 20 cm. c. d'un liquide clair. Le pansement iodoformé est complètement traversé dans la soirée.	Amélioration immédiate de l'état général. La fillette s'asseoit dans son lit, bien que la connaissance ne soit pas entièrement revenue. Pendant 2 jours elle demande à manger et à boire. Là-dessus, aggravation de tous les symptômes et mort au bout de 4 jours.
5. MAYO ROBSON. (*Brit. med. Journ.*, 6 décembre 1890.)	Fille de 10 ans	Méningite de la base. Soupçon d'une thrombose ou d'un abcès du cerveau, qui ne se vérifie pas à l'opération.	Trépanation au niveau du centre des mouvements du bras. Ponction du ventricule latéral à travers l'extrémité inférieure de la 2e circonvolution frontale. Ecoulement de 22 cm. c. de liquide clair. Le cerveau commence à présenter des pulsations.	Amélioration rapide et guérison complète.
6. KEEN. (*Xe Congr. internat. de Berlin.*)	Enfant	Méningite tuberculeuse avec hydrocéphalie unilatérale à la suite de l'oblitération du trou de Monro.	Trépanation et ponction.	Mort au bout de 4 jours.

AUTEURS	AGE DU MALADE	NATURE DE LA MALADIE	OPÉRATION	TERMINAISON
7. CASPERSOHN. (*Berlin klin. Wochenschr.*, 1891, n° 28, 304.)	Garçon de 18 ans	Méningite tuberculeuse.	Trépanation au niveau de la tubérosité frontale. Ponction et écoulement de 25 cm.c. de liquide. Un peu de liquide s'écoule encore à travers le trocart mis à la place de l'aiguille creuse.	Amélioration immédiatemᵗ après l'opération. Mort au bout de 9 heures 1/2.
8. KENDAL-FRANKS. (*Brit. med. Journ.*, 6 décembre 1890.)	Enfant de 9 ans.	Méningite tuberculeuse. Etat comateux.	Trépanation au niveau du bord inférieur du lobe temporo-sphénoïdal. On enfonce une canule dans la corne ascendante du ventricule latéral; la canule est remplacée par un drain.	Amélioration immédiate. Mort au bout de 4 jours.
9. COLRAT. (In VEYRAT. *Thèse de Lyon*, 1894.)	Fille de 6 ans.	Méningite tuberculeuse. État comateux.	Trépanation à 5 cm. en arrière de l'entrecroisement de la suture pariétale avec une ligne horizontale réunissant les deux conduits auditifs. Ponction dans la direction de la cloison du nez avec un trocart large de 5 cm. Sortie en jet de 40 grammes de liquide. Drainage.	Amélioration immédiate et disparition de l'état comateux. Mort au bout de 24 heures.
10. KERR. (*Lancet*, 26 octobre 1895, p. 1041.)	Garçon de 10 ans	Symptômes typiques de méningite tuberculeuse.	Trépanation à 1 pouce 1/4 au-dessus et en arrière du conduit auditif gauche. La ponction ne donne pas issue à du liquide. On place à 1 pouce 3/4 un drain à travers. Il se fait un écoulement de liquide. Le drain est retiré au bout de 17 jours.	Amélioration immédiate et disparition de l'état comateux. Guérison après l'ablation du drain.

En analysant ce tableau (1), auquel il ajoute 2 cas personnels de trépanation, Ssokolow fait observer que sur 12 trépanations avec ou sans ponction, avec ou sans drainage des ventricules, on a 4 guérisons ; et il part de là pour étudier les indications du drainage et de la ponction après la trépanation dont l'utilité ne lui parait pas discutable.

Ainsi, 4 guérisons sur 12 cas, autrement dit près de 34 p. 100 de guérisons dans la méningite tuberculeuse traitée chirurgicalement ! Bien criminel serait donc le médecin qui n'appellerait pas le chirurgien une fois le diagnostic de méningite tuberculeuse fait.

Malheureusement les 34 p. 100 de guérisons sont un simple mirage qui tient à ce que Ssokolow n'a pas tenu compte de la critique fort judicieuse qui a été faite des cas heureux. Ainsi Bernard (2), après avoir rapporté in extenso l'observation de Mayo Robson, se trouve obligé de « reconnaître que le diagnostic de méningite tuberculeuse est (dans ce cas) loin d'être positif ». Pour ce qui est du cas de guérison publié par Ord et Waterhouse, — Variot après une véritable dissection de l'observation, montre que le diagnostic de méningite tuberculeuse n'était rien moins que certain ; et bien que Bernard, après avoir rapporté la critique de Variot, ajoute que « dans le cas particulier il conserve beaucoup moins de doute que dans le cas de Mayo Robson ». Il n'en reste pas moins certains que cette observation est douteuse. Restent le cas de guérison Graves et Taylor et celui de Kerr. La lecture de ces observations emporte encore moins la conviction que les deux cas précédents.

Ainsi, dans l'observation de Kerr, il est facile de relever les points douteux suivants : 1° la double hérédité tuberculeuse et *nerveuse ;* 2° la persistance, pendant un mois après la guérison, d'une série de troubles que l'auteur lui-même croit être en grande partie d'origine *hystérique*; 3° le diagnostic rétrospectif qui, d'après Kerr, serait de *tubercule du cerveau avec poussée de méningite.* Il est donc difficile de dire s'il s'agissait d'une poussée de méningite tuberculeuse ou d'une poussée de méningite inflammatoire ou même de méningite hystérique.

---

(1) Il n'est pas complet. Il faut y ajouter les cas qui sont cités dans l'excellent travail de Bernard, à savoir 2 trépanations dans le service de Colrat (de Lyon), 1 dans le service de Lépine (de Lyon), 5 par Agnew. Enfin dans un cas, Lannelongue a pratiqué quatre couronnes de trépan et établi entre ces orifices un courant avec une solution de sublimé au 10000ᵉ. Tous ces opérés ont succombé.

(1) BERNARD. *Tentatives chirurgicales dans le traitement de la méningite tuberculeuse.* Thèse de Paris, 1895.

La lecture de l'observation des Graves et Taylor laisse aussi une impression très incertaine qui fait hésiter à accepter sans résevre le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Nous sommes donc loin de 84 p. 100 de guérisons. Et si comme dans toute discussion nous laissons de côté les cas douteux, nous voyons que pas plus que la ponction lombaire, la trépanation avec ou sans ponction, avec ou sans drainage, ne guérit la méningite tuberculeuse.

II

Il suffit d'envisager les conditions dans lesquelles les interventions chirurgicales auraient pu réussir, pour comprendre les échecs que nous venons de passer en revue. Bernard qui a très clairement exposé cette question dans son excellent travail que nous avons déjà cité, arrive à conclure que la nature des lésions ne permet guère, du moins à l'heure actuelle, de compter beaucoup sur la guérison chirurgicale de la méningite tuberculeuse.

Si la méningite tuberculeuse était une affection primitive, c'est-à-dire une tuberculose locale au sens rigoureux et absolu du mot; si l'infection se bornait à un système de l'économie, au système lymphatique, ce qui ferait encore de cette tuberculose systématique une tuberculose sinon locale, au moins partielle, une intervention chirurgicale aurait des chances de réussite. Dans le premier cas, dit Bernard, le traitement chirurgical ne présenterait que les difficultés inhérentes à son exécution, et en admettant son succès, la guérison serait absolue, radicale comme celle d'une gomme tuberculeuse sous-cutanée. Dans la seconde hypothèse, celle d'une infection limitée au système lymphatique, on aiderait encore puissamment l'organisme à se débarrasser définitivement de la tuberculose, si on parvenait à supprimer sa localisation la plus dangereuse, c'est-à-dire la méningite. Malheureusement ni l'une ni l'autre hypothèse ne répondent à la réalité des faits et Bernard, après l'étude serrée de cette question, arrive à conclure que la méningite tuberculeuse est le résultat d'une généralisation de la tuberculose, ce qui ne présente rien de bien encourageant pour les interventions chirurgicales.

La seconde raison de l'insuccès tient probablement encore à ce que la plupart des tentatives chirurgicales faites jusqu'à ce jour ont été dirigées contre l'hydrocéphalie, contre la compression du cerveau par l'épanchement ventriculaire et par l'exsudat à la surface des méninges. Or, l'hydrocéphalie n'est qu'une lésion secondaire dont l'annihilation artificielle (par la ponction lombaire ou autrement) ne peut avoir d'influence décisive

sur la marche de la méningite. En second lieu, elle n'est pas constante et enfin elle ne tient pas sous sa dépendance la symptomatologie principale de la méningite. « Après avoir successivement rattaché à cette cause (l'hydrocéphalie), dit M. Rendu, l'assoupissement, le coma, la résolution paralytique des membres, les cris de douleur poussés par les malades, la dilatation des pupilles, en un mot la plupart des symptômes extérieurs de la méningite, on a successivement enlevé à l'hydrocéphalie toute influence sur la production de ces phénomènes. Il faut avouer que la question est obscure et que nous savons fort peu de chose sur la signification de l'épanchement ventriculaire. » Et Bernard, en rapportant cette citation,ajoute qu'à l'heure actuelle nous ne savons rien de plus sur la pathogénie et sur le rôle de l'épanchement ventriculaire. Mais ce qu'on peut dire avec les nombreux faits que nous possédons aujourd'hui c'est que l'évacuation du liquide cérébro-spinal ayant pour résultat de faire disparaître l'hydrocéphalie et la compression du cerveau n'exerce pas la moindre influence sur la marche fatale de la méningite tuberculeuse.

On a espéré que la méningite tuberculeuse se comportera comme une péritonite tuberculeuse et guérira après simple incision, destinée à modifier les conditions d'existence du bacille tuberculeux et, indirectement, les lésions qu'il a produites. Les partisans de l'intervention chirurgicale insistent beaucoup sur cette analogie qui est en somme la justification et la raison d'être des tentatives chirurgicales dans la méningite tuberculeuse. Malheureusement, toutes les séreuses ne se comportent pas de la même façon,et ce qui est vrai pour le péritoine ne l'est plus pour les méninges, ni pour la plèvre, ni pour les séreuses articulaires. Il suffit de se rapporter au tableau de Ssokolow pour voir que ni les simples trépanations, ni les trépanations accompagnées de drainage, ni les trépanations suivies de lavage des méninges au sublimé ne modifient la marche de la méningite tuberculeuse ni n'influent sur sa terminaison. L'analogie chère aux chirurgiens ne s'est donc pas vérifiée jusqu'à présent,peut-être parce que la nature de l'intervention est défectueuse, et on n'est pas encore sur le vrai chemin ; peut-être parce que, comme le supposent certains chirurgiens, on intervient trop tard ; peut-être enfin parce que la chirurgie ne peut avoir de prise sur la méningite tuberculeuse.

Cette incertitude est la justification et la raison d'être des interventions chirurgicales. On comprend que dans une maladie où tout a jusqu'à présent échoué on s'adresse, en désespoir de cause, au chirurgien. Nous pouvons donc conclure avec Bernard que « dans la tuberculose, comme dans toutes les maladies générales, le médecin est tenu à enga-

ger la lutte sur tous les points où se trouve l'ennemi, et cela par les moyens les plus appropriés, qu'ils soient d'ordre médical ou d'ordre chirurgical. Il en devra être de même jusqu'à la découverte d'un vaccin soit curatif, soit simplement prophylactique ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

XI[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 18 *au* 23 *octobre* 1897.

Le traitement de la gibbosité du mal de Pott.

M. CALOT (Berck). — Le traitement que je suis, comprend la déflexion du rachis au moyen de tractions de quelques secondes de durée et d'une valeur de 30 à 80 kilog., une pression directe de 15 à 40 kilog. et l'application immédiate d'un bandage. Pour les grosses et vieilles gibbosités en évolution je procède par le redressement en plusieurs séances séparées par des intervalles de trois à quatre mois.

Sur les 204 enfants que j'ai redressés j'en ai perdu deux dans les jours qui ont suivi l'opération et trois dans les mois suivants, de broncho-pneumonie ou de méningite. Deux abcès par congestion se sont produits, d'autres déjà existants se sont résorbés, et actuellement je traite l'abcès avant de faire le redressement.

Je considère l'existence d'une paralysie plutôt comme une indication d'intervenir : 6 fois sur 8 la guérison de la paralysie a suivi le redressement. Une seule fois une paralysie incomplète est survenue dans les jours qui ont suivi l'intervention.

Vingt enfant redressés sont sur pied et marchent. Je laisse à la plupart un petit corset par mesure de précaution.

M. P. REDARD (Paris), s'appuyant sur 45 observations, estime que la réduction rapide de ces gibbosités est une méthode thérapeutique de grande valeur qui, dans un grand nombre de cas, rendra d'importants services. Toutes les gibbosités ne sont pas justiciables de la méthode. La correction des gibbosités avec ankylose expose à des accidents primitifs ou consécutifs sérieux. Le redressement des gibbosités facilement réductibles sous le chloroforme, des gibbosités à court rayon, avec lésions vertébrales peu étendues, est absolument indiqué. L'âge et le degré de la gibbosité doivent être pris en considération, mais ne donnent pas tou-

jours des indications précises relativement à la possibilité de pratiquer sans risques la réduction.

La réduction est indiquée dans les paraplégies récentes et anciennes, contre-indiquée dans les gibbosités avec abcès froid volumineux, déformation thoracique, généralisation tuberculeuse viscérale. La réduction suivie de contention précise du rachis, pratiquée pour la catégorie indiquée de gibbosités, est exempte de dangers, si elle n'est pas *brusque, violente*. La réduction de la gibbosité doit être surtout obtenue par l'extension du rachis, en agissant sur les membres inférieurs et sur la tête, aux deux extrémités de l'arc.

Les résultats éloignés sont excellents. Le rachis se maintient redressé, se consolide en rectitude, dans la majorité des cas, le mal de Pott guérit sans difformité.

M. Phocas (Lille) résume son expérience personnelle dans les conclusions suivantes :

1° La réduction de la gibbosité, tout en n'étant pas curative du mal de Pott, n'est pas une intervention grave ni difficile. 2° Cette intervention trouve des indications précises et des contre-indications formelles qu'on peut formuler dès à présent. 3° Les résultats définitifs ne sont pas encore connus, mais ils se précisent de plus en plus et à l'époque du prochain Congrès ces résultats seront mieux connus qu'à l'heure actuelle.

M. Bilhaut. — Il est rationnel de comparer l'affection tuberculeuse des corps vertébraux aux autres ostéo-arthrites de même nature, et de lui appliquer les mêmes lois thérapeutiques, savoir :

1° Maintien en bonne attitude, immobilisation ou extension continue ; 2° correction de l'attitude vicieuse, immobilisation ou extension continue ; 3° traitement général, soin d'hygiène.

Correction opératoire des scolioses graves.

M. Calot (Berck) fait pour les scolioses à forme grave un traitement qui ressemble beaucoup à celui qu'il applique aux gibbosités du mal de Pott.

La correction opératoire de ces déviations se fait en une séance, aussi complète que possible, à l'aide de tractions et de pressions vigoureuses exercées par une machine construite à cet effet. La correction ainsi obtenue, il faut la maintenir au moyen d'un bandage plâtré appliqué avec certaines précautions avant le réveil du malade. Ce bandage est renouvelé tous les deux ou trois ou quatre mois ; si la correction n'a pas été complète à la première séance, on la complète autant qu'il est pos-

sible à chaque renouvellement de l'appareil, jusqu'à ce que le résultat obtenu soit suffisant et satisfaisant, ce qui peut demander six, douze et dix-huit mois, suivant les cas.

Lorsque l'enfant est autorisé à marcher il doit porter encore un corset bien fait pendant longtemps.

M. Forgue (Montpellier). — Au lieu du redressement brusque, il est préférable d'employer le redressement progressif pratiqué en plusieurs séances. Le grand point à atteindre est de maintenir ce que l'on a obtenu à chaque séance. L'appareil plâtré est le seul qui réponde à cette indication.

M. Bilhaut (Paris). — La scoliose de l'enfant ou de l'adolescent s'améliore peu, souvent progresse malgré la gymnastique, quelle qu'elle soit, et l'application des corsets orthopédiques. Le redressement méthodique, progressif, de la scoliose, demande des efforts soutenus et une contention exacte dans de bons appareils d'immobilisation.

La correction de la direction vicieuse des vertèbres s'obtiendra aisément dans les cas encore récents sous l'influence de l'allongement et des pressions pendant la résolution chloroformique. Sous ces influences combinées la fixation permettra au corps d'échapper à certaines pressions, et de se développer normalement et de rendre définitive la bonne direction du rachis.

Je combine l'allongement, la fixation et l'immobilisation en position horizontale, dans les cas où l'on veut gagner du temps.

Chez les jeunes enfants, les résultats sont rapidement acquis, mais une surveillance spéciale est nécessaire pour éviter les récidives. Les vieilles scolioses confirmées et établies chez des sujets dont l'ossification est complète, ne donnent que des résultats peu importants ou échappent même à toute correction.

M. Levassort (Paris). — Frappé des alertes chloroformiques que peuvent amener les différentes manœuvres de redressement, j'ai tenté d'y remédier par ce que j'appelle *la méthode de la tête en bas*.

Voici comment je procède : l'enfant est mis sur le dos et, au moyen de bandes plâtrées, on lui constitue une paire de bottes plâtrées maintenant le pied à angle droit. Pendant que le plâtre sèche, on chloroformise l'enfant et, une fois qu'il est endormi, on le suspend par les pieds au moyen d'une courroie et d'un système de moufle. Sur la nuque et sur le menton, on applique une fronde et l'on peut ainsi exécuter très facilement la réduction et l'application de l'appareil. On n'est gêné ni par la respiration de l'enfant ni par les vomissements. Cette méthode de la

tête en bas est une méthode générale que l'on peut appliquer également au traitement du mal de Pott et au traitement de la scoliose.

E. BAUBY (Paris). — Il y a mieux à faire que de suspendre l'enfant par la tête ou par les pieds. Il est préférable de le maintenir simplement sur le dos. Je place sous le dos, au niveau de la gibbosité, une sangle dont je fixe les extrémités à une tige de fer, l'enfant se trouve soulevé, ne touche la table que par l'occiput et les pieds et la gibbosité se trouve réduite sans effort. On applique l'appareil plâtré sans aucun danger, ni crainte d'alerte chloroformique.

M. CHIPAULT (Paris). — J'ai eu l'occasion d'appliquer la méthode de Levassort ; la première fois j'ai été un peu effrayé par cette position insolite, mais j'ai vu dans la suite qu'il n'y avait rien à craindre et que c'était là un grand perfectionnement surtout au point de vue de la chloroformisation.

Traitement chirurgical de la maladie de Little.

M. ED. LEBRUN (de Namur). — Les phénomènes de rigidité spasmodique de la maladie de Little, qui siègent de préférence et sont surtout accentués dans certains groupes musculaires du membre inférieur, sont suivis dans un grand nombre de cas de rétractions fibro-tendineuses permanentes qui rendent définitives les déformations ou attitudes défectueuses des membres inférieurs : l'équinisme, la flexion de la jambe sur la cuisse, l'adduction forcée des deux cuisses.

Les groupes musculaires qui n'ont pas été atteints de contractures spasmodiques sont placés dès lors dans des conditions fonctionnelles défectueuses. La station debout et la marche sont très difficiles ou même impossibles et nécessitent des efforts considérables, non seulement des muscles des membres inférieurs, mais aussi des muscles du tronc, des membres supérieurs et du cou. Or, ces efforts entraînent une exagération de l'état spasmodique des groupes musculaires atteints et une aggravation de l'affection.

Je suis intervenu chirurgicalement dans trois cas, en suivant la méthode indiquée par M. Marfan en 1894 et d'une façon très analogue en 1896 par MM. La Bonnardière et Vincent (de Lyon). Cette méthode consiste dans l'éducation méthodique des membres, au point de vue des mouvements passifs et, s'il existe des rétractions fibreuses des tendons, dans la ténotomie, puis dans le massage et dans l'éducation des mouvements actifs, enfin dans les exercices de marche facilités par les appareils orthopédiques.

La section de rétractions fibro-tendineuses permanentes permet aux muscles non atteints de se retrouver dans une situation de fonctionnement normal, et, quand les attidudes vicieuses ont disparu, les conditions de statique deviennent telles que le malade peut se tenir debout et marcher sans mettre tous ses muscles dans un état de contraction exagérée.

Comme le tabes dorsal spasmodique est une affection qui présente une tendance naturelle à la guérison, la disparition des rétractions fibreuses permanentes doit être suivie le plus souvent d'une amélioration progressive de la motricité.

Dans les trois cas où je suis intervenu chirurgicalement, j'ai obtenu une amélioration sensible, immédiate au point de vue de la motricité, progressive et rapide au point de vue de la marche.

Contrairement à ce que fait M. Vincent, je ne prolonge pas au delà de dix à douze jours l'immobilisation dans un appareil plâtré après la ténotomie, et je commence alors les massages.

Cure radicale sanglante des hernies chez le nourrisson.

M. FRŒLICH, de Nancy. — Chez les nourrissons, c'est-à-dire dans les deux premières années de la vie, les hernies inguinales guérissent dans la grande majorité des cas par le port d'un bandage approprié. Passé cet âge la guérison spontanée est exceptionnelle ; et la cure sanglante s'impose.

Dans le cours des deux premières années de la vie, toute hernie qui croît, malgré le port d'un bon bandage, doit être opérée, quel que soit l'âge de l'enfant. L'opération est bénigne et évite à l'enfant, outre une infirmité pour toute la vie, la déchéance physiologique qu'occasionne souvent une hernie volumineuse. La mortalité opératoire est de 4 p. 100; les récidives de 6 p. 100.

L'opération telle que nous l'avons exécutée 8 fois avec des résultats excellents et telle que nous la préconisons : suture de la paroi abdominale et suture du collet, sans ouverture et sans extirpation du sac, nous paraît imiter le processus de la guérison spontanée de la hernie et être d'une bénignité absolue, et d'une efficacité éprouvée.

M. BROCA. — Je connaissais déjà, par la thèse de son élève Blum, les idées de M. Frölich sur la cure radicale des hernies chez les enfants au-dessous de 2 ans. Mais, si je les partage au point de vue des indications, je suis loin de les approuver au point de vue du manuel opératoire.

Je crois, en effet, que même chez l'enfant en bas âge la cure radicale a des indications. L'innocuité de l'opération m'a été démontrée d'abord par les cas où des accidents d'étranglement m'ont forcé la main : 18 fois, le taxis sous chloroforme ayant échoué, j'ai dû pratiquer ou faire pratiquer par mes élèves, sous ma direction, la kélotomie suivie de cure radicale et 15 des malades ont guéri. Or, ces opérations concernent, au nombre de 8, des enfants au-dessous de 6 mois.

Je suis arrivé à conclure que chez l'enfant au-dessous d'un an à 18 mois on est parfaitement en droit d'opérer les hernies qui s'accroissent malgré le bandage. J'ai opéré, dans ces conditions, des hernies qui tombaient jusqu'aux genoux du bébé, et j'ai obtenu la guérison.

Sur des enfants de 2 ans et au-dessous, je compte 117 hernies opérées sur 98 sujets.

Sur ce total, 2 sont morts, 1 de diarrhée au 19e jour, 1 de bronchopneumonie au 3e jour ; ni l'un ni l'autre n'avaient de péritonite. Le danger n'est pas, en effet, dans la péritonite : elle n'est pas plus à craindre qu'aux autres âges et au total, sur plus de 1,000 cures radicales que j'ai pratiquées à tout âge, j'en ai observé un cas, il y a 4 ans. Mais certainement, chez les enfants en bas âge que l'on hospitalise quand on n'a pas un service de crèche, les complications intestinales et pulmonaires sont à prendre en considération, au lieu qu'on ne les observe plus passé 2 ans.

Cela étant, et puisque le danger de péritonite est nul, quel intérêt y a-t-il à ne pas ouvrir le sac, à ne pas le disséquer ? M. Blum dit, d'après son maître Frölich, que l'opération est plus courte, est terminée en dix minutes : je lui montrerai quand il voudra une cure radicale faite en moins de dix minutes, avec extirpation du sac. Et, quoi qu'il en pense, ma dissection remonte aussi haut que celle de Lucas-Championnière, car mon fil péritonéal est placé contre la vessie.

Apprenez à cliver le sac, comme je l'ai dit au Congrès dès 1891, et vous serez surpris de la facilité de ce temps opératoire ; et dès lors personne ne songera plus à imaginer des procédés qui laissent le sac en place et qui, certainement, comme l'a bien montré Championnière, favorisent la récidive.

Traitement des déviations rachitiques des membres inférieurs chez l'enfant par l'ostéoclasie et l'ostéotomie combinées.

M. ALBERTIN (de Lyon). — Les déviations rachitiques du membre inférieur sont produites par des vices de développement du squelette

soit de la cuisse, soit de la jambe. Les déformations de l'extrémité supérieure du fémur sont relativement rares et le plus souvent bien tolérées. Beaucoup plus fréquents sont les vices de développement portant sur les deux tiers inférieurs du fémur et produisant l'incurvation, soit antéro-postérieure, soit latérale, de la diaphyse, soit le genu varum, soit le genu valgum. Dans ces cas nous appliquons l'ostéoclasie pratiquée avec l'appareil de Robin. Le redressement ou correction de la déviation doit être immédiat et non tardif comme chez l'adulte ; on n'observe pas, en effet, chez l'enfant, l'hydarthrose du genou qui se produit chez l'adulte à la suite du redressement immédiat. Le membre sera immobilisé dans un appareil plâtré pendant trente jours environ.

A la jambe, les altérations des différents points du squelette peuvent produire soit le genu valgum tibial, soit les incurvations latérales ou antéro-postérieures, et même la torsion de la diaphyse, soit le valgus ou le varus du pied. A ces différentes déviations du squelette péronéo-tibial nous appliquons l'ostéotomie comme méthode de choix. L'ostéotomie cunéiforme permet d'enlever un coin osseux sur le point culminant de l'infection rachitique et rend la correction absolument facile. La déviation corrigée, les sutures du périoste et de la peau terminées, le membre est immobilisé pendant vingt-cinq à trente jours dans un appareil plâtré et la guérison survient sans qu'on ait à renouveler le pansement.

L'ostéotomie portera soit sur les deux os de la jambe, soit sur le tibia seul, le péroné se redressant sans fracture ou se laissant fracturer à la main.

Nous préférons l'ostéoclasie à l'ostéotomie pour les rectifications du fémur, mais, pour la jambe, nous préférons l'ostéotomie à cause de la présence de deux os dans ce segment du membre.

L'emploi combiné de ces deux méthodes nous a donné d'excellents résultats au point de vue de l'esthétique et de la fonction.

Notre expérience repose actuellement sur l'observation de plus de 300 cas.

Tuberculose juxta-coxale.

M. V. Ménard (Berck-sur-Mer). — J'ai rencontré un certain nombre de malades chez lesquels un foyer tuberculeux, développé sur le fémur ou sur le bassin dans le voisinage de la hanche, occasionnait des symptômes analogues à ceux de la coxalgie.

Deux de ces malades offraient une affection tuberculeuse très étendue de l'ischion ; un autre de la branche ischio-pubienne ; un troisième de

la partie supérieure des sourcils cotyloïdiens; chez un adolescent de 16 ans, l'ilium était tuméfié dans la plus grande partie de son étendue par un spina ventosa tuberculeux. Sur le fémur, les lésions tuberculeuses du grand trochanter sont assez rares chez l'enfant.

Bien qu'il y ait une certaine analogie entre les symptômes de la tuberculose juxta-coxale et ceux de la coxalgie elle-même, le diagnostic différentiel entre ces deux localisations, articulaire et juxta-articulaire, est le plus souvent facile. On ne reconnaît l'affection juxta-articulaire qu'à la période d'abcès ou de gonflement. Les signes articulaires associés n'ont pas la gravité de ceux qu'on observe dans la coxalgie avec abcès ou avec empâtement.

Le traitement opératoire des affections juxta-coxales conduit rapidement à la guérison.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX *(29 octobre 1897)*.

Nouvelles recherches bactériologiques sur la diphtérie. — BARBIER et TOLLEMER apportent 12 observations dont l'étude a été faite complètement, au triple point de vue clinique, bactériologique et anatomique.

Ils en tirent les conclusions suivantes :

1° Présence des bacilles diphtériques dans les viscères :

Chez 3 malades, présence du bacille virulent : 2 fois dans les ganglions cervicaux, 1 fois dans les ganglions bronchiques. Présence constante du bacille dans l'arbre bronchique et dans les poumons, soit que le bacille soit pur, soit qu'il soit associé. Le sang du cœur a été trouvé stérile, sauf dans un cas (amas bacillaires mal colorés, allongés, en état d'évolution). L'ensemencement de la rate a été 3 fois positif.

L'examen des centres nerveux, bulbe et protubérance, a révélé 5 fois la présence du bacille diphtérique, toujours associé à d'autres microbes, en plus ou moins grand nombre.

Il résulte de ces autopsies des déductions cliniques :

On ne peut pas juger de la gravité d'une angine d'après l'examen de la gorge, d'après l'étendue plus ou moins grande des fausses membranes. Il existe, en dehors des lésions diphtériques classiques, des sources d'intoxication redoutables, dont il faudra dépister les signes révélateurs.

La présence du bacille dans les centres bulbaires, où il arrive probablement en suivant les gaines des nerfs crâniens, jette un certain jour

sur la pathogénie des paralysies diphtériques et des accidents bulbaires. Dans tous les cas graves, notamment dans ceux où le bacille était associé au streptocoque, on a observé du purpura, des hémorrhagies cutanées, muqueuses, viscérales, en particulier dans le poumon et la rate, ce qui permet de penser que, dans ces cas, le poison diphtérique est nettement hémorrhagique.

2° Association bactériologique accompagnant le bacille dans les tissus.

. Jamais le bacille ne se montre seul dans les viscères, il est accompagné soit du streptocoque, soit du staphylocoque.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE *(16 octobre 1897)*.

1° Infection sanguine généralisée à bacille pyocyanique chez l'enfant. — M. TRIBOULET rapporte l'observation d'un enfant de dix mois reçu à l'hôpital, avec diarrhée et fièvre (39°,2), et avec un impétigo discret accompagné de quelques petites ulcérations ecthymateuses. En moins de huit jours de régime, la diarrhée cesse, la température tombe à la normale; l'enfant est considéré comme convalescent, sinon comme guéri, lorsque, le 5 août, il meurt subitement.

Des ensemencements pratiqués — *du vivant du sujet* — avec le liquide suintant des ulcérations cutanées, avaient fourni, avec quelques rares colonies de *staphylocoque*, des cultures de bacille pyocyanique, et ce même microbe, à l'état de pureté, fut retrouvé à l'autopsie, dans le sang du cœur, et dans les parenchymes (foie, rein). Sur les coupes de ces viscères, on le retrouve disséminé dans le tissu cellulaire, en particulier dans le rein.

Le bacille a été caractérisé par les réactions de culture et d'expérimentations usuelles.

Des détails histologiques, permettent d'affirmer que l'infection pyocyanique généralisée, chez l'enfant observé, a été consécutive à l'infection locale cutanée, mais est-ce à dire que cette infection soit la cause de la mort? Il est difficile de se prononcer, étant donné que l'étude clinique de l'infection pyocyanique, chez l'homme, est fort mal connue, et que notre observation ne nous a fourni aucun renseignement; la courbe thermique, en particulier, étant resté absolument muette. — D'autre part, l'enfant était atteint d'une tuberculose latente cliniquement, mais anatomiquement assez accentuée, et, si on ne peut faire intervenir cette bacillose en explication

de la mort subite, il n'en reste pas moins que, chez un même sujet, nous sommes en présence de deux agents infectieux : bacille de Koch et bacille pyocyanique, dont la part respective est bien difficile à déterminer. — En l'absence d'autre explication satisfaisante, M. Triboulet se demande si, parfois, une infection du genre de celle qui vient d'être signalée ne pourrait pas intervenir, d'autant plus aisément que son évolution paraît être tout à fait insidieuse.

Les entérites infantiles et les races de bacterium coli. — M. Lesage. — On a beaucoup étudié la substance agglutinante dans le cours des infections coli-bacillaires humaines ; mais les résultats obtenus par Widal et Sicard, Achard et Bensaude, van der Velde, etc., sont tellement disparates que l'on ne peut tirer aucune conclusion précise. Et cette variabilité des résultats a fait dire, avec juste raison, qu'il y avait probablement des races de bacterium coli. Nous avons étudié le bacterium coli des entérites infantiles. Voici le résumé de nos recherches :

1° Le bacterium coli provenant d'un enfant en *pleine période* d'acuité de la maladie est agglutiné par le sérum du même enfant (50 cas : 40 positifs, 10 négatifs). La réaction, pour ne pas être constante, est cependant très fréquente. Sur les 10 faits négatifs, 8 fois le bacterium coli était cependant virulent, 2 fois la virulence n'existait pas.

2° Dans les faits positifs, le sérum de ces 40 enfants agglutinait en plus les 39 bacterium coli des 39 autres enfants atteints de la même maladie.

3° Il se peut que, dans les cas négatifs, la réaction n'était pas encore apparue : car si nous examinons en détail les 40 faits positifs, nous voyons que 13 fois l'agglutination manquait à un premier examen et apparaissait les jours suivants.

4° La durée de la réaction est courte, malgré la persistance de l'état digestif ; car si la maladie passe à l'état chronique, l'agglutination disparaît après quelques jours.

5° De même, si on examine un enfant atteint d'entérite chronique, d'athrepsie, la réaction manque (24 fois sur 25). Cependant, parfois, elle pourra apparaître s'il y a une poussée intestinale, mais elle sera de très courte durée et très faible (6 fois sur 25 cas). En un mot, la réaction physique agglutinante est l'indice d'une réaction de l'organisme contre l'intoxication aiguë. Si l'intoxication persiste, l'organisme perd cette propriété de réagir et le pronostic devient grave.

6° Cette réaction agglutinante nous paraît s'adresser à l'intoxication ;

car si, avec une *bonne* toxine sécrétée par ces bacterium coli, nous immunisons un animal (cheval), nous obtenons un sérum (a), qui leur est spécial et qui agglutine tous les 40 bacterium coli positifs, d'une part, et 93 autres bacterium coli provenant de 113 enfants atteints de la maladie. Ce sérum est purement antitoxique. Bien plus, si avec de *mauvaises* toxines provenant des mêmes cultures on fait des sérums, ces derniers n'ont aucune propriété agglutinante. De sorte que, à l'aide de cette réaction, on peut voir si un sérum est bon ou mauvais.

7° Cette réaction est indépendante de la réaction d'immunité, car le sérum (a) peut pendant le cours de l'immunisation de l'animal, posséder la propriété agglutinante et ne pas encore avoir acquis la propriété d'immunité.

8° Si à l'autopsie des enfants athrepsiques, chez qui la réaction a manqué durant la vie, on recherche l'agglutination dans les divers organes, on ne la trouve que dans le foie. On peut penser que la substance se produit dans cet organe et ne se répand dans le sang que si elle est en assez grande quantité. Ce serait une réaction antitoxique de la cellule hépatique. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est que, chez des enfants morts en pleine acuité de la maladie et qui, quelques jours auparavant, présentaient la réaction, on ne la trouvait plus à l'autopsie que dans le foie.

9° De tous ces faits, on est autorisé à penser que tous ces bacterium coli des entérites des nourrissons appartiennent à une même race particulière, d'autant que le bacterium coli normal, à cet âge, n'est pas agglutiné par le sérum des enfants malades, que le sérum normal n'agglutine pas le bacterium coli infectieux et que le sérum normal n'agglutine pas le bacterium coli normal.

10° Le sérum typhique n'agglutine ni le bacterium coli normal, ni le bacterium coli des entérites du nourrisson.

11° Les diverses races de bacterium coli de l'adulte (dysenterie, diarrhées diverses, etc...) ne sont pas agglutinées par le sérum des enfants malades, ni par le sérum antitoxique du cheval immunisé.

12° Il est donc important d'étudier, d'une façon méthodique, les différentes races de bacterium coli.

13° Parmi ces divers bacterium coli des entérites infantiles, qui sont agglutinés par leur sérum antitoxique, les uns coagulent le lait, d'autres non; les uns donnent de l'indol, d'autres non; certains obéissent à la méthode d'Achard et Renaut, d'autres non, si bien que le séro-diagnostic nous paraît être un moyen de diagnostic de la race beaucoup plus

important et plus stable que les diverses réactions chimiques, surtout si on lui adjoint les caractères expérimentaux que nous avons déjà relatés (*Traité des maladies de l'enfance*, t. II). On peut, comme critérium d'examen, se servir du sérum antitoxique de cheval obtenu par ces divers bacterium coli identiques.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

(1er octobre 1897).

Redressement de la gibbosité pottique par le procédé de Calot. — M. Denucé a rapporté l'observation d'un garçon de quatre ans, entré à l'hôpital pour une gibbosité datant de quatre mois comprenant les apophyses épineuses des trois dernières vertèbres dorsales et de la première vertèbre lombaire. Cette gibbosité, nettement médiane, et regardant directement en arrière, n'est pas très aiguë. Son volume est à peu près celui qu'offrirait le poing fermé d'un enfant de dix à douze ans, appliqué sur la surface du dos supposée normale. La pression sur la gibbosité est douloureuse. Il n'y a aucune trace d'abcès par congestion. L'enfant se plaint de douleurs en ceinture siégeant sur le trajet de la branche abdomino-génitale supérieure. D'autre part, la marche est à peu près impossible.

Le redressement brusque sous le chloroforme ne présente aucune difficulté. Il se produit deux ou trois craquements et, très rapidement, sans grands efforts, la gibbosité disparaît. On applique alors l'appareil plâtré, et l'enfant est remis au lit.

Les suites de cette intervention ont été très simples. Dès le soir même, l'enfant, très gai, demandait à manger. Dans la nuit, il a eu une miction involontaire, accident auquel il est d'ailleurs assez sujet. Le cinquième jour après l'opération, l'enfant cherche à s'asseoir, à se redresser. On l'en empêche, et on lui met des liens. Le dixième jour, profitant de ce qu'il n'est pas surveillé, l'enfant, impotent avant l'opération, se glisse hors de son lit, et malgré l'appareil, marche, ayant ses membres inférieurs aussi forts et libres de leurs actions que l'appareil le leur permet.

Le 1er octobre, sous le chloroforme, on enlève l'appareil plâtré. Malgré les tentatives faites par l'enfant pour marcher, la gibbosité n'a pas reparu. Le dos, l'enfant étant à plat ventre, ne présente aucune saillie. On remet un corset prenant le tronc, remontant haut sur la nuque et enveloppant bien le bassin, et fait placer au lit le petit malade.

La suite de cette observation sera donnée plus tard. Il est intéressant à montrer dès aujourd'hui que, chez un enfant jeune dont la gibbosité est peu ancienne, le redressement est très facile. Ce redressement non seulement ne s'est accompagné d'aucun accident, mais encore a presque subitement fait disparaître les symptômes médullaires existant, tant extrinsèques (douleurs pseudo-névralgiques) qu'intrinsèques (paraplégie, contractures).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES *(8 octobre 1897).*

Néphrite interstitielle et thrombose des sinus. — M. A. G. PHEAR a rapporté l'observation d'un enfant de 7 ans pris, brusquement de perte de connaissance et qui mourut au bout de 20 jours. Les symptômes constatés pendant la maladie ont été un état comateux avec grande faiblesse et excitation, cètte dernière alternant avec une apathie complète. Les phénomènes d'irritation s'étaient manifestés sous forme d'une rigidité des muscles de la nuque et de l'abdomen ; les phénomènes paralytiques, par une paralysie des sphincters rectal et vésical. On a encore noté un strabisme passager, mais sans inégalité des pupilles, une exagération des réflexes rotuliens mais sans phénomène du pied. La température était élevée au début et à la fin de la maladie; au cours de la maladie elle descendit d'abord de 104° F. à 99°, resta pendant huit jours normale et remonta ensuite à 102°,4. A deux reprises on a noté le type respiratoire de Cheyne-Stokes. Vers la fin de la maladie il est survenu une diarrhée abondante. A aucun moment on n'a noté l'écoulement par les oreilles ou le nez, ni d'éruptions à caractères spéciaux. L'enfant avait eu la scarlatine à l'âge de 5 ans.

A l'autopsie on trouva le sinus longitudinal supérieur thrombosé et obstrué par un caillot en partie décoloré qui se prolongeait dans les veines tributaires. Un caillot analogue distendait le sinus longitudinal gauche et se prolongeait dans la veine jugulaire interne et une partie de la sous-clavière gauche. Il n'y avait pas d'œdème ni de ramollissement de la substance cérébrale ; le liquide ventriculaire n'était pas en excès ; il n'y avait pas trace de méningite.

L'oreille moyenne était saine des deux côtés. L'artère pulmonaire gauche était obstruée pas un ancien caillot. Le cœur gauche était hypertrophié. Les reins présentaient les lésions typiques de néphrite interstitielle avancée.

SOCIÉTÉ PATHOLOGIQUE DE LONDRES *(19 octobre 1897).*

Bactériologie de la méningite postérieure de la base chez les enfants. — M. G. F. STILL a observé 7 cas de méningite postérieure de la base et, d'après le résultat de ses recherches bactériologiques, il croit pouvoir dire qu'il s'agit là d'une affection inflammatoire des méninges produite par un micro-organisme spécifique qui semble se rencontrer principalement en Angleterre et en Amérique, surtout pendant le printemps.

Les symptômes cliniques dans les 7 cas qu'il a observés ont toujours été les mêmes et constitués principalement par des convulsions, de la réaction du cou, de l'opisthotonos et de l'hydrocéphalie. La lésion trouvée à l'autopsie était un épaississement de l'arachnoïde au niveau de la base du cerveau et au niveau de la moelle. Dans les cas récents, on trouvait encore un exsudat plutôt lymphatique que purulent ; à une période ultérieure on ne rencontrait qu'un épaississement fibreux.

Le micro-organisme trouvé par M. Still disparaît des méninges à une certaine période de développement de la maladie, et se trouve alors dans le liquide ventriculaire. Ce micro-organisme est un diplocoque à faces aplaties ou concaves, plus petit que le pneumocoque, ne présentant pas la forme lancéolée et ce dernier ressemble un peu au gonocoque. Il ne se colore pas par le Gram, ne possède pas de capsule, et est libre dans l'exsudat ou dans le liquide cérébro-spinal, ou bien enfermé dans une cellule. Il se colore facilement par la solution saturée de bleu d'aniline. On peut le cultiver facilement sur l'agar, l'agar glycériné, l'agar-sérum, le lait qu'il ne coagule pas, contrairement au pneumocoque. Les cultures ne se font pas à la température de la chambre.

D'après M. Still, son diploque serait identique au diplocoque intracellulaire de Weichselbaum. Il en diffère pourtant par certains caractères : ses cultures sont plus abondantes et restent vivantes pendant quinze jours.

M. Still n'a pas trouvé son diplocoque dans le sang des malades. Mais comme cette méningite se complique quelquefois d'arthrite, il se demande si l'exsudat articulaire n'est pas provoqué par la pénétration du diplocoque dans les articulations.

Les inoculations sous-cutanées ou intra-péritonéales faites, avec les cultures de ce diplocoque, à des cobayes, des lapins et des souris ont donné des résultats négatifs.

M. Still conclut de toutes ces recherches que la méningite postérieure de la base est, probablement, une variété de méningite cérébro-spinale épidémique.

ANALYSES

MÉDECINE

Le rôle des otites moyennes dans la pathologie infantile, par PONFIK (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, nos 38-41). — Le point de départ du travail a été le fait suivant constaté par l'auteur chez ses propres enfants : apparition répétée des troubles digestifs que rien, dans le régime alimentaire, ne pouvait expliquer et qui étaient sous la dépendance d'une otite moyenne suppurée, restée longtemps méconnue. Pour se rendre compte de la fréquence de ces otites, l'auteur examina l'oreille moyenne de 100 cadavres d'enfants de 1 mois à 4 ans, ayant succombé à des affections diverses et pris au hasard des autopsies. Il trouva que sur ces 100 cas ayant succombé à une maladie non infectieuse (6 cas ou à une maladie infectieuse aiguë (75 cas) ou à une maladie infectieuse chronique (19 cas), 77 avaient une otite moyenne séro-purulente double, 14 une otite moyenne séro-purulente ou purulente unilatérale ; dans 9 cas seulement, l'oreille moyenne était saine.

D'après l'auteur, cette otite doit jouer un rôle important en pathologie infantile, notamment dans certains états morbides d'une pathogénie obscure. Elle constitue en somme un foyer de suppuration fermée contenant des bactéries pathogènes variables (staphylocoques, pneumocoques, streptocoques), dont les toxines résorbées amènent un empoisonnement de l'économie. Elle est d'autant plus facile à se prodnire que la perforation de la membrane du tympan avec évacuation du foyer est très rare et n'a été trouvée par l'auteur que dans 5 p. 100 des cas. Anatomiquement, cette intoxication se manifeste par l'hypertrophie de la rate et la dégénérescence du foie et de la rate.

L'abcès otique peut infecter l'économie encore d'une autre façon : de par le mécanisme de la respiration et surtout en cas de toux, le pus septique contenu dans l'oreille moyenne peut sortir, en petite quantité, par la trompe et passer ensuite soit dans l'estomac, soit dans les poumons. On peut donc se demander si certaines broncho-pneumonies ou troubles digestifs ne sont pas consécutifs à l'otite moyenne méconnue.

L'auteur pense donc que l'éclaircissement définitif des problèmes soulevés dans son travail ne pourra être fait que quand les médecins auront pris la décision d'examiner l'oreille chez tous les enfants malades.

L'oreille moyenne et les otites chez les nourrissons, par F. GOEPPERT. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1887, vol. XLV, p. I. — Le travail de l'auteur, qui s'appuie sur l'examen de l'oreille pendant la vie ou après la mort de 73 nourrissons entrés dans le service du prof. Heubner, avec des affections diverses, aboutit aux conclusions suivantes :

1) La présence du pus et des mucosités dans l'oreille moyenne des nourrissons peut être diagnostiquée pendant la vie et doit être considerée comme un phénomène pathologique.

2) La prédisposition à l'otite moyenne reste la même pendant les douze premiers mois de la vie.

3) Les affections qui amènent ordinairement l'otite moyenne, sont le coryza, les affections pulmonaires intestinales et les affections gastro-intestinales s'accompagnant de vomissements.

4) Le rôle des affections gastro-intestinales dans l'étiologie des otites réside non pas dans le marasme général qu'elles amènent, mais dans les vomissements dont elles s'accompagnent et qui amènent mécaniquement l'infection de l'oreille à travers la trompe.

5) Dans la méningite on peut voir se développer secondairement une otite moyenne par le fait des vomissements qui accompagnent ordinairement l'inflammation des méninges.

6) L'otite moyenne consécutive au coryza aboutit d'une façon particulièrement fréquente à la perforation de la membrane du tympan.

7) L'otite moyenne survenant au cours des affections gastro-intestinales présente, au point de vue clinique, un caractère bénin. La nature de l'affection gastro-intestinale ne joue aucun rôle dans le développement et les caractères de l'otite.

8) Le danger de méningite ou de septicémie générale consécutivement à l'otite est moins grand chez les nourrissons que chez les adultes.

9) D'une façon générale l'otite moyenne suppurée n'exerce aucune influence sur le développement et l'état de nutrition de l'enfant ; en particulier elle ne se trouve pas en rapport causal avec l'athrepsie.

Le poids du cerveau chez les enfants, par PFISTER. *Arch. f Kinderheilk.*, 1897, vol. XXIII, p. 164. — Les chiffres que donne l'auteur

résultent des pesées des cerveaux de 156 enfants dont l'âge a varié entre 8 jours et 14 ans.

Chez les garçons, pendant les premiers quinze jours de la vie l'encéphale pèse en moyenne 461 gr. 8, et 455 gr. 21 pendant le premier mois. Ces deux chiffres sont probablement un peu au-dessus de la normale, car les cerveaux dont disposait l'auteur étaient dans un état d'hyperhémie intense. L'encéphale pèse, en moyenne, 734 gr. chez les enfants de 6 mois, 832 gr. chez les enfants de 3 à 9 mois. La moyenne pour les garçons de 1 à 2 ans est de 977 gr. 3. Entre 3 et 4 ans, le chiffre monte à 1,150 gr.; 4 entre 5 et 8 ans à 1,279 gr. 9; entre 11 et 14 ans à 1,302 gr.

Chez les filles les chiffres sont moins élevés. Les chiffres qu'on trouve chez elles sont de 349 gr. 5 pour les 15 premiers jours de la vie; de 379 gr. 3 pour le 1er mois de la vie, de 349 gr. chez les filles de 1 à 2 mois. Ce dernier chiffre est trop bas, et tient probablement à ce que les cerveaux que l'auteur a eus à sa disposition étaient anémiés. A 6 mois l'encéphale des filles pèse 664 gr. 3, à 1 an son poids est de 689 gr. 8. Les autres chiffres montrent un accroissement progressif jusqu'à 1,265 gr. 1, chiffre moyen pour l'âge compris entre 6 et 9 ans.

Pour ce qui est du poids respectif de chacun des hémisphères cérébraux, l'auteur a trouvé que sur 88 cerveaux de garçons et 68 cerveaux de filles, l'hémisphère gauche était plus lourd que l'hémisphère droit chez 47 garçons et 36 filles, par conséquent dans 83 cas sur 156, soit dans 53,2 p. 100 des cas. L'hémisphère droit était plus lourd que l'hémisphère gauche chez 36 garçons et 29 filles, soit dans 41,6 p. 100 des cas. Le poids était le même pour l'hémisphère droit et l'hémisphère gauche chez 5 garçons et 3 filles, soit dans 5,1 p. 100 des cas.

Les chiffres trouvés par l'auteur pour le poids du cervelet ont été les suivants. Chez les garçons le poids du cervelet est de 5,823 p. 100 du poids total de l'encéphale, pendant les 15 premiers jours de la vie. Vers l'âge de 1 mois son poids forme 5,972 p. 100 du poids total de l'encéphale. Les chiffres qu'on trouve ensuite sont de 9,753 p. 100 vers 6 mois, de 10,5 p. 100 vers la fin de la première année. Le poids relatif du cervelet augmente ensuite jusqu'à la fin de la sixième année et diminue ensuite jusqu'à l'âge de 10 ans de façon à ne pas dépasser 11 p. 100 du poids total de l'encéphale.

Chez les filles on trouve les chiffres suivants : 6,22 p. 100 pour le premier mois, 9 p. 100 à 6 mois, 10,8 p. 100 pour 1 an ; le poids relatif augmente ensuite jusqu'à 6 ans, plus vite même que chez les garçons, si bien qu'il dépasse même 11,5 p. 100.

Le poids absolu du cervelet est en moyenne plus grand chez les garçons que chez les filles.

Asphyxie locale des extrémités avec troubles fonctionnels du côté du cerveau, par A. Johanessen. *Deut. med. Wochenschr.*, 1897, nº 34, p. 547. — Il s'agit d'un garçon de 16 mois sans antécédents héréditaires ni personnels qui, sans cause connue, devient agité, inquiet, grognon et présente un mois plus tard une tuméfaction douloureuse des pieds qui deviennent, en même temps, froide, cyanosés et se couvrent d'ecchymoses Quinze jours après les mêmes symptômes, tuméfaction douloureuse, cyanose, ecchymose, se manifestent du côté des mains. Les symptômes du côté des pieds et des mains ont persisté pendant cinq mois et ont fini par disparaître après une desquamation à grands lambeaux de la peau des plantes des pieds et des paumes des mains.

Ce qu'il y avait de particulier dans le tableau clinique, c'est que dès l'apparition des premiers symptômes d'asphyxie locale des extrémités, l'enfant devint apathique, désapprit á parler et présenta les signes d'affaiblissement général : il ne pouvait plus tenir sa tête droite, ni s'asseoir dans son lit, ni se tenir sur ses jambes. L'examen du malade au point de vue de l'existence des symptômes indiquant une souffrance du système nerveux central fut négatif. La disparition de tous ces symptômes se fit progressivement et parallèlement à celle des signes d'asphyxie locale. L'enfant a quitté l'hôpital complètement guéri, six mois après son entrée.

D'après l'auteur, les symptômes du côté des extrémités étaient ceux de la maladie de Raynaud ou encore d'érythromélalgie. Ce qui différenciait pourtant le tableau clinique présenté par le petit malade c'était l'existence des symptômes cérébraux (aphasie, faiblesse générale), qui n'ont jamais été signalés ni dans la maladie de Raynaud, ni dans l'érythromélalgie. L'auteur en conclut que le syndrome qu'il a observé est une forme particulière et non encore décrite de troubles vaso-moteurs dont la cause doit résider dans une modification du cerveau.

En terminant, l'auteur rapporte très brièvement un autre cas analogue qui lui a été communiqué par le professeur Boeck (de Christiania) et qui se rapporte à un garçon de 16 mois.

MÉDECINE PRATIQUE

Les hypnotiques et le traitement de l'insomnie chez les enfants.

D'après M. Comby (*Méd. moderne*, 1897, nº 32), il faut d'abord

rechercher la cause de l'insomnie. Quand l'insomnie dérive d'une cause d'ordre hygiénique, le meilleur remède est la suppression de cette cause.

Chez les nourrissons qui dorment mal parce qu'ils sont mal nourris et ont des troubles digestifs, pas d'hypnotiques; le seul remède à l'insomnie est la réglementation des tétées et le traitement de la dyspepsie. De même si l'enfant est sevré, s'il mange à la table commune, s'il partage avec ses parents les mêmes mets, les mêmes boissons. Dans ce cas, comme dans le précédent, pas d'hypnotiques; un rationnement des aliments et des boissons suffira. On interdira le vin, les liqueurs, le café, le thé. On remettra l'enfant au lait ou à l'eau pure. On recommandera de lui doser sévèrement ces liquides (200 à 250 grammes par repas au plus); le repas du soir devra être léger : un potage un peu épais, une tasse de lait ou une timbale d'eau, et c'est tout. Quelques enfants dorment mal parce qu'on leur donne trop de viande; leur régime est trop azoté; on ne leur permettra de la viande qu'une fois par jour, au repas de midi.

D'autres ont des repas trop multipliés, ils ne cessent de manger. On supprimera la collation, les gâteaux, les sucreries, on réduira le nombre des repas à 3 par jour, car il faut savoir que la suralimentation et la multiplication des repas sont les principales causes de l'insomnie; c'est donc l'excès qu'il faut viser, et non l'insuffisance alimentaire qui n'est presque jamais en cause.

Si le régime ne laisse rien à désirer, l'insomnie persistante révélera une tare nerveuse qu'il faudra attaquer directement. Avant de recourir aux hypnotiques chimiques, on essayera les sédatifs physiques et avant tout les bains tièdes (34°) assez prolongés (15 à 20 minutes ou même plus). Ces bains peuvent être additionnés de son, d'amidon, de tilleul. On les donnera de préférence le soir avant le coucher de l'enfant. Chez quelques enfants, les bains frais et courts, les affusions froides, et même les douches pourront trouver leur indication. Enfin, dans quelques cas *d'irritation cérébrale* bien accusée, chez des enfants de 3, 4, 5 ans, on n'aura qu'à se louer du *drap mouillé*, qu'on fait appliquer 2 ou 3 fois par jour, en laissant l'enfant enveloppé dans son drap pendant 2 heures chaque fois. Quand il y a de la fièvre, de l'hyperthermie (maladies infectieuses), le drap mouillé, les bains, seront également très utiles. Dans la fièvre typhoïde, dans la scarlatine hyperthermique, dans la rougeole, dans la pneumonie, etc., les bains frais ou froids (30, 25, 20°) ont un effet sédatif et somnifère des plus évidents. Au sortir du bain, l'enfant accuse un véritable soulagement et il s'endort d'un sommeil calme et réparateur. Le bain froid, dans les fièvres, est donc le meilleur traitement du symptôme *insomnie*.

Quand on est en présence d'enfants déjà grands qui travaillent cérébralement, qui veillent tard, qui vont en soirée, au théâtre, etc., on prescrira le repos, la privation des veillées tardives et au besoin le changement d'air, la vie à la campagne, etc.

Mais si ces moyens échouent, si le sommeil ne vient pas, on est autorisé à employer les hypnotiques.

Parmi les hypnotiques anodins, il faut signaler les infusions de tilleul, de camomille, de feuilles d'oranger, et surtout l'eau distillée de fleurs d'oranger. En donnant 20, 40, 60 grammes d'eau de fleurs d'oranger le soir, au moment du coucher, on obtient quelquefois le sommeil pour toute la nuit. Mais ces petits moyens ne sont pas infaillibles et il faut avoir recours aux somnifères qui ont fait leurs preuves.

Parmi ces hypnotiques, celui qui se présente d'abord à l'esprit est *l'opium* qu'on peut employer à petites doses fractionnées, mais *seulement* dans les cas où l'insomnie est causée par la toux, par les coliques, les douleurs intestinales ou péritonéales, etc.

Les *bromures* de potassium, de sodium, d'ammonium, sont des stupéfiants, des paralysants qui trouvent leur indication dans les névroses avec excitation cérébrale, dans la chorée, l'hystérie, l'épilepsie, les convulsions, etc. On donnera le bromure à la dose de 10 centigrammes par jour et par année d'âge dans de l'eau sucrée ou un sirop quelconque au goût de l'enfant. On peut également le faire prendre dans du lait. L'*antipyrine* convient aux mêmes cas; elle se donnera à la même dose et de la même façon. Si l'enfant ne peut avaler ces médicaments, on peut les donner en lavement ou en suppositoire (bromure ou antipyrine, 20 à 50 centigrammes suivant l'âge; eau distillée, 30 à 40 grammes, pour un lavement — pour un suppositoire, on incorpore le médicament dans une quantité suffisante de beurre de cacao). — A ces lavements, à ces suppositoires, on peut ajouter du musc, de la teinture de musc (X à XX gouttes), de l'asa fœtida, de l'extrait de valériane (1 gramme). Le sirop d'éther (une cuillerée à café), l'eau de laurier-cerise (X gouttes par année d'âge), le sirop ou la teinture de belladone (1 gramme du premier, 2 gouttes de la seconde par année d'âge), sont également des hypnotiques qui peuvent être employés sans inconvénient.

Le *chloral* est un des hypnotiques les plus efficaces; employé à dose modérée (5 centigrammes par année d'âge), il n'offre pas de danger; à dose forte, il déprime le cœur et ne convient pas aux insomnies d'origine toxique et infectieuse. On peut le donner en potion, en lavement, en suppositoire.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement du goitre par l'iodothyrine.

M. Briau (*Lyon méd.*, 1897, n° 39) a essayé, dans le service du professeur Poncet, l'iodothyrine dans 4 cas de goitre chez des jeunes gens de 15 à 20 ans. Dans ces quatre cas le traitement fut continué, avec quelques périodes de repos, pendant deux à trois mois, en maintenant à la dose de 30 centigr. d'iodothyrine par jour, sauf pendant les quinze derniers jours, où la dose fut portée à 60 centigr. Les résultats obtenus ont été les suivants :

Chez les trois premiers sujets on a eu en quelques jours et d'une façon manifeste une diminution de la dyspnée. Les malades s'empressèrent d'attirer eux-mêmes l'attention sur ce fait : la dyspnée était en effet le symptôme capital de leur affection, c'était elle qui leur avait en quelque sorte révélé la présence de leur très petit goitre.

Le volume du goitre chez ces trois malades subit également des modifications, mais beaucoup plus lentes et inconstantes ; quelques-uns d'entre eux, renvoyés chez eux pour quelques jours, et exposés à nouveau aux efforts de la vie ordinaire, revinrent avec une nouvelle augmentation de leur cou.

Actuellement cependant, ces trois malades, qui ont cessé tout traitement depuis quatre ou cinq mois, et qui sont retournés définitivement à leurs occupations ordinaires, se considèrent comme guéris : ils n'ont plus de gêne respiratoire, leur voix est redevenue normale, et il faut beaucoup d'attention pour s'apercevoir du volume un peu anormal de leur cou.

Chez le quatrième malade le traitement fut prolongé plus longtemps (quatre mois). Mais ici aucun résultat. Il fut bien permis de constater une diminution de 1 centimètre de la grande circonférence du cou, pendant la première quinzaine de la médication, mais cette amélioration qui ne se maintint pas doit être considérée comme due au changement de vie du malade, immobilisé à l'hôpital.

Traitement de la laryngite œdémateuse des enfants.

Pour M. Bar, le traitement de la laryngite œdémateuse des enfants varie selon les causes qui la déterminent et selon la nature de l'œdème.

La laryngite purement inflammatoire, « a frigore » ou par voisinage, réclame une médication antiphlogistique. La compresse froide chauffante de Priessitz autour du cou, de petits fragments de glace dans la bouche, des pulvérisations d'eau froide ou chargée de tanin, les pédiluves sinapisés et quelquefois un vomitif donnent d'excellents résultats. Si

l'inflammation est franchement établie, la chaleur sous forme de pulvérisation de vapeurs chaudes, l'éponge trempée dans l'eau bouillante placée autour du cou paraissent convenir davantage.

Comme antispasmodique, une potion à l'éther ou au bromure de potassium associé au sirop de chloral.

Les pulvérisations astringentes fortement chargées de tanin (8 grammes pour 800 grammes) donnent les meilleurs résultats. Les pulvérisations d'alun déterminent des ulcérations laryngiennes.

Dans les cas de laryngite œdémateuse secondaire à une affection primordiale chronique, on prescrira en même temps un traitement général. Les diurétiques ou purgatifs faciliteront la résolution des œdèmes séreux de même qu'un traitement général antiphtisique ou antisyphilitique dans les cas qui leur sont particuliers.

La nitroglycérine dans la broncho-pneumonie aiguë infantile.

D'après M. Chapin (de New-York), la trinitrine exercerait une influence très favorable dans la broncho-pneumonie aiguë des enfants, lorsqu'il y a défaillance du cœur par stase pulmonaire due à l'affaiblissement des mouvements respiratoires. Dans ces conditions, la trinitrine, administrée à la dose de 0 gr. 003 milligr. répétée toutes les deux heures — dose qui convient aux enfants âgés de un à deux ans — diminuerait, en dilatant les vaisseaux artériels, l'engorgement veineux pulmonaire et dégagerait ainsi le cœur et la respiration.

La tannalbine dans les diarrhées d'origine médicamenteuse.

M. Roemheld (*München. med. Wochenschr.*, 1897, nº 36) a eu l'idée d'essayer la tannalbine à titre prophylactique dans la diarrhée provoquée assez souvent chez des enfants par certaines substances médicamenteuses telles que l'huile de foie de morue simple, l'huile de foie de morue phosphorée, la créosote, etc.

Les résultats ont été tout à fait remarquables chez des enfants qui ne supportaient pas l'huile de foie de morue simple ou phosphorée. En leur donnant en même temps de petites quantités de tannalbine (2 grammes par jour) l'auteur a pu continuer chez eux pendant des mois l'huile de foie de morue simple ou phosphorée. La tannalbine réussissait également à titre prophylactique de la diarrhée, chez les syphilitiques qu'on traitait par le mercure. Elle a échoué, par contre, chez les tuberculeux traités par la créosote.

La vaseline au bismuth dans l'ophtalmie des nouveau-nés.

Pour éviter l'accolement des paupières et l'ulcération de la cornée chez les nouveau-nés atteints de conjonctivite blennorrhagique, M. PFLUGER (de Berne) recommande d'appliquer sur les bords palpébraux et dans le cul-de-sac conjonctival, pendant les intervalles des irrigations et des instillations médicamenteuses, un peu de vaseline contenant 4 p. 100 de sous-nitrate de bismuth. Ce serait là un moyen d'autant plus efficace que le sous-nitrate de bismuth, comme l'a montré Binz, est doué de propriétés antigonococciques.

Si la cornée est déjà ulcérée, mieux vaut renoncer à l'usage de cette pommade — qui, par le bismuth qu'elle contient, peut donner lieu à des incrustations de la cornée — et la remplacer par de la vaseline pure ou aristolée. (*Sem. méd.*)

Traitement prophylactique des adénopathies dans l'eczéma infantile.

L'eczéma du cuir chevelu chez les petits enfants donne souvent lieu, par suite d'une auto-infection que le grattage contribue surtout à développer, à des tuméfactions volumineuses des ganglions cervicaux qui exercent sur l'état général une influence très défavorable. Pour empêcher ces complications ganglionnaires de se produire, un médecin allemand, M. STEINHARDT, recommande de s'adresser à des moyens qui ont pour but, d'une part, de maintenir le sujet dans un état de propreté aussi parfait que possible, et, d'autre part, d'enrayer les sensations prurigineuses qui poussent le petit malade à se gratter.

A cet effet, il conseille de baigner l'enfant fréquemment, de lui laver les mains et lui nettoyer les ongles au moins toutes les deux heures, de laver même ses joujoux et de changer fréquemment le linge de corps et de literie.

Pour calmer le prurit, M. Steinhardt fait appliquer sur la région eczémateuse d'abord des compresses d'eau blanche très fraîche que l'on renouvelle fréquemment durant une heure environ, puis de la pommade ainsi formulée :

Acide salicylique...............	0 gr. 50 centigr.
Menthol......................	1 gramme.
Huile de lin....................	ãã 50 grammes
Eau de chaux.................	

Mêlez. — Usage externe.

FORMULAIRE

Traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis. — M. PINARD conseille, pendant toute la durée de la grossesse, l'iodhydrargyrate de potasse à la dose journalière de 0 gr. 50 par jour. Il prescrit l'une des deux formules suivantes :

I.	Sirop simple........................	300 gr.
	Biiodure d'hydrargyre................	0 — 10
	Iodure de potassium.................	10 —
II.	Biiodure d'hydrargyre................	0 gr. 10
	Iodure de potassium.................	10 —
	Eau de menthe......................	20 —
	Eau distillée........................	250 —

On fera prendre au déjeuner et au dîner une cuillerée à soupe de l'une ou l'autre de ces deux potions. Cette formule a l'avantage de réunir les qualités de l'iodure de potassium à celles du mercure, elle est plus active que le sirop de Gibert et est beaucoup mieux tolérée que celui-ci. Avec elle on n'observe jamais de troubles digestifs, à peine dans certains cas a-t-on noté un peu de coryza.

Mixture contre la coqueluche (LANCASTER).

Teinture de belladone..................	10 grammes.
Phénacétine..........................	5 —
Eau-de-vie...........................	15 —
Extr. fluide de feuilles de châtaigner.......	60 —

10 gouttes de la mixture toutes les 2 à 6 heures pour un enfant d'un an ; pour un enfant de dix ans, on peut aller jusque une cuillerée à café.

Broncho-pneumonie des enfants (STEPP).

Bromoforme.....................	IX à XXV gouttes
Alcool..........................	30 grammes.
Eau distillée.....................	90 —
Sirop simple.....................	10 —

1 cuillerée à café toutes les heures.

Aux enfants âgés de six mois, on peut administrer IX gouttes de bromoforme ; à ceux qui ont atteint l'âge de un an : XV gouttes ; au-dessus de cet âge, il n'y a aucun danger à prescrire XX à XXV gouttes. Les adultes peuvent ingérer 2 grammes de bromoforme par jour.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

TABLE DES AUTEURS [1]

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

TABLE DES MATIÈRES (1)

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

